

14 927
Geneva 190
Lano Medical L
UNIVERSITÉ DE GENÈVE - CLINIQUE INFANTILE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

MALADIE DE HEINE-MEDIN

PARALYSIE SPINALE INFANTILE
POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ABRAM-ADOLPHE BERNARD

MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE,
CHEF DES TRAVAUX
DE L'INSTITUT DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

THÈSE N° 1197

ANNEMASSE
IMPRIMERIE A. GRANCHAMP

1926

La Faculté de Médecine, sur préavis favorable de M. le Professeur Pierre Gautier, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 2 juillet 1926.

Le Doyen,

H. CRISTIANI.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

MALADIE DE HEINE-MEDIN

PARALYSIE SPINALE INFANTILE

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ABRAM-ADOLPHE BERNARD

MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE,
CHEF DES TRAVAUX
DE L'INSTITUT DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

THÈSE N° 1197

ANNEMASSE

IMPRIMERIE A. GRANCHAMP

1926

Nous tenons à exprimer à M. le Professeur Pierre Gautier toute notre reconnaissance pour le grand intérêt qu'il nous a constamment témoigné.

Au terme de nos études médicales, nous nous permettons de rendre hommage à tous nos maîtres de la Faculté de Genève.

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS PARENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MALADIE DE HEINE-MEDIN

Poliomyélite antérieure épidémique Paralysie spinale infantile

INTRODUCTION

La Poliomyélite Epidémique est une des questions qui ont le plus agité le monde médical depuis quelque vingt ans. Les idées au sujet de cette affection ont été complètement bouleversées par l'apport de notions nouvelles que l'on doit aux études cliniques et anatomiques, aux travaux expérimentaux de la Maladie de Heine-Medin ou Paralysie Infantile classique.

On admettait jusqu'à ces dernières années que la paralysie infantile et la poliomyélite épidémique étaient deux affections nettement différentes. Chacune d'elle était maintenue dans un cadre nosologique bien établi et quiconque les eut réunies sous la même étiquette eût été considéré comme hérétique. Après d'innombrables discussions, le problème fut définitivement résolu : La poliomyélite a été identifiée à la paralysie infantile ou maladie de Heine-Medin. Ce sont de simples variétés d'une seule et même infection.

DÉFINITION. — « *La maladie de Heine-Medin est une maladie infectieuse revêtant parfois l'allure épidémique, se localisant sur les centres nerveux et leurs enveloppes et due à un agent spécifique pouvant transmettre la maladie en série à l'animal* » [Pignot].

GÉNÉRALITÉS

HISTORIQUE

Jacob von Heine, médecin à Stuttgart, signala le premier, en 1840, le type clinique réalisé par la paralysie infantile. Il isola cette entité morbide des autres maladies nerveuses.

Kennedy (1841), Rilliet et Barthez (1843), West (1845), Duchenne de Boulogne (1855), Laborde (1860) en précisèrent l'individualité clinique.

Cornil (1864) fit les premières investigations anatomiques. Prévost et Vulpian (1865), puis Clarke, Charcot, Joffroy (1870) l'ont rattaché à une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle. C'est à cette époque que l'on entend parler pour la première fois de poliomyélite antérieure aiguë [Kussmaul, 1874]. Strümpel (1884), P. Marie (1892) ont précisé les lésions et ont montré le rôle de l'infection. En 1888, Déjerine et Huet prouvèrent que la lésion anatomique pouvait dépasser les frontières des cornes antérieures.

On pensait alors que n'importe quelle infection pouvait réaliser ce syndrome à condition d'envahir la moëlle épinière. La paralysie infantile s'identifiait au syndrome anatomique résultant de la destruction des cornes antérieures. On décrivait des cas de poliomyélite au cours de l'érysipèle, de la variole, de la pneumonie, de la rougeole, de la scarlatine, d'affections pharyngées, gastro-intestinales, etc. Quelques auteurs étaient même parvenus à réaliser expérimentalement des syndromes plus ou moins semblables avec les microbes les plus différents.

On doit à O. Medin, médecin d'enfants à Stockholm, d'avoir démontré de façon irréfutable la nature infectieuse de la paralysie infantile. Son opinion fut fondée sur l'étude approfondie des épidémies qui s'échelonnèrent en Suède de 1887 à 1895. Il apporta une conception nouvelle qui devait être le point de départ des recherches qui illustrèrent par la suite de très nombreux médecins.

Medin mérita justement de partager avec Heine la paternité de la maladie qui porte désormais leurs noms.

Jusqu'à Yvar Wickmann, on considérait la paralysie infantile comme une maladie nettement systématisée. En 1907, Wickmann comprit que cette affection revêtait les aspects les plus divers. Il sut discerner les modalités cliniques et grouper sous la dénomination de Maladie de Heine-Medin toute une série d'états pathologiques de caractère aigu et infectieux survenant aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

EPIDEMIOLOGIE

Les premières épidémies citées dans la littérature n'ont guère qu'une importance historique. La première semble être celle de Colmar, en 1843, où l'on trouve 10 cas dans l'entourage d'un malade. Cordier, en 1885, cite une petite épidémie (14 cas) à Sainte-Foy-Largentièrre (France). En 1887, nous trouvons les travaux de Medin. Avant lui, Bergenholz (Suède) et Oxholm (Norvège) rapportent quelques cas. Leegard signale 54 cas en Norvège, en 1889. Buzzard, en 1895, note en France une épidémie familiale. L'année suivante, Pasteur cite la célèbre épidémie du Comté d'Essex. Strümpel, Auerbach, Hoffmann, Nonne, etc., rapportent également des cas disséminés en Allemagne. Il faut pénétrer dans le ^{xx}e siècle pour rencontrer des épidémies vraiment sérieuses. En Norvège, en 1905, apparaît la première épidémie importante : 952 cas et 84 décès. Un an après, on cite encore 334 cas nouveaux. En Suède, après les épidémies historiques de 1881-1887 qui touchent quelques villages, nous passons à celles notées dans les statistiques de Hansen, de Harbitz, de Scheele, de Geirsvold qui réunissent 1.134 cas. En 1905, nous avons l'épidémie dont Wickmann s'est fait l'historien : 1.036 cas et 155 décès. En 1906, on retrouve 379 malades nouveaux. Puis, quelques cas encore dans les années qui suivent.

Aux Etats-Unis, les épidémies initiales [Newmark, Macphail, Taylor, Packard (1894-1898)] firent peu de victimes ; mais, par la suite, elles causèrent des ravages considérables. En 1907, Starr, Allen, Collins, Heimann citent 2.500 cas avec 100 décès. En 1908, Koplik fournit une statistique de 1.200 mala-

des. L'épidémie s'étend en 1909 [Hill, Karr] et atteint 8.900 personnes en 1910. En 1916, la plupart des grandes villes américaines sont touchées. New-York paie son plus cher tribut avec 12.000 cas environ. (18.000 cas pour les Etats-Unis.)

En France, de 1909 à 1910, une petite épidémie touche Paris et la Province [Créteil, Netter, Renout signalent une centaine de cas.]

En Autriche, on observe, en été 1908, 266 cas répartis entre Vienne et la Basse Autriche. En 1909, la Haute Autriche est atteinte également. [Zappert, Stiefler.]

En Allemagne, de légères épidémies se succèdent jusqu'en 1909. A cette époque, la paralysie infantile prend plus d'extension et on compte dans la Ruhr quelque 2.000 cas [Krause, Meinicke]. D'autres foyers apparaissent en Silésie.

La Hollande, la Belgique, l'Angleterre, la Suisse, l'Italie, la Russie et l'Espagne sont envahies à leur tour et au delà des mers, le Brésil, l'Argentine, le Mexique, les Antilles et même l'Australie.

Nous pouvons conclure que les épidémies sont en continue progression ces dernières années. Ce qu'il faut retenir également, c'est l'existence des cas sporadiques qu'on rencontre toute l'année, dont l'augmentation ne traduit pas nécessairement le début d'une épidémie plus ou moins grave. Les épidémies éclatent surtout en été; mais, c'est une règle qui n'est pas absolue. Nombre d'entre elles apparaissent en automne. Toutefois, les mois d'Août et de Septembre semblent fournir les statistiques les plus éloquentes. Les épidémies n'ont pas d'emblée leur maximum. Elles décroissent lentement, laissant derrière elles une endémicité plus accusée. Leur propagation se fait de ville en ville, de région en région, de pays en pays. Elles succèdent assez souvent aux épidémies de méningite cérébro-spinale: on ignore quelle peut être la relation entre ces deux affections. [Strümpel l'a constaté en 1908 en Sibérie.] Notons encore la prédisposition des épidémies pour les climats tempérés. Les conditions cosmiques exercent une influence indéniable [Netter]. Si l'épidémie apparaît en hiver, c'est surtout quand le temps est humide et tiède.

ETIOLOGIE

La maladie de Heine-Medin est une affection spécifique, épidémique, contagieuse qui s'observe à tous les âges. Elle est rare chez les nourrissons; il est exceptionnel de la rencontrer au-dessous de dix mois. Elle devient plus fréquente à partir de quinze mois. Elle semble atteindre son maximum vers 4-5 ans. Certains auteurs admettent comme maximum de fréquence la deuxième enfance, soit de 5 à 12 ans [Tinell]. Il est difficile de généraliser: En effet, la statistique de Ch.-Hermann portant sur l'épidémie de New-York de 1915-1916 (9.000 cas) donne 90 % des cas survenus avant 5 ans et 1,7 % après 16 ans. Une autre statistique basée sur le reste de l'Etat de New-York (4.000 cas) donne pour les mêmes âges respectivement 55 % et 16 %. Les différences observées entre la ville et la province sont attribuées au grand nombre d'adultes immunisés dans la population urbaine. Une statistique italienne de 1919 portant sur 300 cas environ fournit un maximum de fréquence entre 2 et 3 ans. L'épidémie américaine de 1910 semble confirmer ce point de vue. (Sur les dix cas que nous avons étudiés (1921-1925): trois ont été atteints à 2 ans, un à 3 ans, un à 4 ans, un à 5 ans, un à 6 ans, un à 8 ans, un à 9 ans et un à 10 ans.)

Hermann a noté que la plus grande fréquence de contagion coïncidait avec l'âge où l'on voyait le plus de méningites tuberculeuses. Y a-t-il une susceptibilité spéciale du système nerveux à l'égard de certains agents pathogènes? C'est là une hypothèse difficile à confirmer par des preuves tangibles. Notons en passant que la poliomyélite touche les adultes et même les vieillards.

On a également recherché quelle était le sexe le plus prédisposé à la poliomyélite. Ici aussi, les statistiques sont contradictoires. Il semble cependant qu'il y ait une légère prédominance pour le sexe mâle.

La mortalité dépend naturellement de la fréquence des formes graves. On note 26 % à New-York, en 1916, et seulement 5 % en 1910. A Chicago, en 1917, l'épidémie fit des ravages considérables, les décès s'élevant à 32 %.

En dehors des influences saisonnières et climatiques, il n'y a guère de causes occasionnelles prédisposant à la maladie de Heine-Medin. Déjerine attribuait un rôle à l'hérédité névropathique. Cannata, un médecin italien, dans une statistique réunissant 275 cas recueillis en 5 mois, en 1919, constate une héré-

dité morbide de 40 % (névropathie, alcoolisme, syphilis tuberculeuse). Le froid, le surmenage, la misère physiologique, la dentition n'interviennent pas dans le développement de la paralysie infantile. On a incriminé l'adénoïdisme sans grande conviction : la discussion reste ouverte.

La maladie de Heine-Medin étant une maladie infectieuse, contagieuse, il devenait évident que l'agent déterminant devait être parasitaire. Une foule de savants se mirent à l'œuvre, mais, pendant longtemps la bactériologie de la paralysie infantile ne devait pas donner de résultat pratique. Successivement, Schultze avec ses diplocoques, Courmont avec des cocci, Harbitz et Scheel avec d'autres diplocoques crurent faussement avoir trouvé les microbes spécifiques. Concetti qui émit l'idée de la pluralité microbienne partagea son échec avec Popeschnig et Ellerman qui mirent en avant des parasites banaux. Tous ces microbes n'avaient aucun rapport étiologique avec la poliomyélite.

Landsteiner et Popper transmirent les premiers la poliomyélite épidémique aux singes inférieurs en leur inoculant une émulsion de moelle virulente dans le péritoine. En 1913, Flexner et Noguchi isolèrent dans le système nerveux de l'homme et des singes atteints de poliomyélite un micro-organisme infiniment petit, traversant les filtres de Berkefeld. Par un artifice de préparation, ils trouvèrent le milieu de choix. En 1915, ces auteurs prouvaient que des cultures vieilles de huit mois avaient provoqué expérimentalement la poliomyélite chez des singes.

Dès lors, toute une suite de travaux virent le jour et illustrèrent nombre d'institutions scientifiques : le Rockefeller Institut de New-York [Flexner-Lewis] ; les laboratoires Wechselbaum de Vienne [Leiner-Wiesner], l'Hôpital Wilhelmine de Vienne [Landsteiner], l'Institut Pasteur [Levaditi].

Une fois que l'on eut découvert le virus poliomyélitique, il fallut donner la preuve scientifique qu'il s'agissait bien de l'agent spécifique de cette affection. Le scepticisme de Claude et de ses partisans fut infirmé par les démonstrations expérimentales de Netter-Levaditi.

« Seul le virus poliomyélitique est capable de réaliser le syndrome de Heine-Medin. »

« Personne n'a pu produire une transmission en série de la poliomyélite avec un agent microbien autre que le virus spécifique. » [Pignot].

LE VIRUS POLIOMYÉLITIQUE

PROPRIETES PHYSIQUES

A. FILTRABILITÉ. — Nous avons dit plus haut que le virus poliomyélitique était filtrant. Il traverse, en effet, les bougies les plus fines. D'aucuns prétendirent qu'il s'agissait sans doute d'une toxine. On eut facilement raison de cette hypothèse en prouvant que la moelle des animaux inoculés était infectieuse à son tour.

B. INFLUENCE THERMIQUE. — Le virus poliomyélitique résiste 11 jours à 0 degré, 40 jours à 4 degrés. Il est tué à 70-75 degrés. Il est atténué à 50 degrés. Son intensité varie avec son origine. « Le virus américain est plus actif que le français, le virus épidémique, que le sporadique ». [Pignot.]

Il résiste très bien à la dessiccation. Une moelle mise dans un flacon de potasse demeura active après 24 jours (même méthode qu'employa Pasteur pour ses expériences sur la rage). La résistance aux agents physiques explique le transfert de la maladie à longue distance.

PROPRIETES CHIMIQUES

Le virus est détruit par les antiseptiques ordinaires (eau oxygénée, menthol, salol, formol, urotropine.) Il demeure actif des années s'il est conservé dans de la glycérine, 4 à 6 semaines dans l'eau stérilisée ou non, 5 semaines dans le lait. La bile n'a aucune action sur lui, il en est de même du suc gastrique et du suc intestinal.

SIEGE

On trouve le virus dans tout le système nerveux central, surtout dans la moelle lombaire, le bulbe et la protubérance.

Dans les premiers jours, il serait dans la circulation et dans le liquide céphalo-rachidien. Le virus s'élimine par les fosses nasales [Flexner et Lewis]. Kling, Pettersen, Levaditi, Osgood ont démontré que les lavages des voies aériennes supérieures, soit chez le singe, soit chez l'homme, ramenaient toujours à la période aiguë du virus plus ou moins actif.

NATURE DU VIRUS

La structure intime du virus poliomyélitique ne nous est pas complètement connue. Flexner et Noguchi ont obtenu des colonies sur un milieu de culture anaérobie très spécial composé de gélose-ascite et de rein frais de lapin. Elles se laissent colorer en rouge par le violet de Giemsa. Ce sont des corps globuleux, « globoïd bodies », tantôt isolés tantôt groupés en chaînettes. Rosenow, Town et Wheelker ont isolé un streptocoque polymorphe qui, en milieu anaérobie, tend à prendre la forme du micro-organisme de Flexner-Noguchi. L'inoculation au singe aurait reproduit une paralysie poliomyélitique.

VIRULENCE

Nous avons déjà vu en parlant des agents physiques et de leur influence que le médullo-virus avait des degrés de virulence variables.

Flexner et Amoss ont noté que certains échantillons étaient plus facilement inoculables que d'autres. Quand un virus humain est inoculé au singe, la virulence s'exagère après plusieurs passages. Les singes sont moins sensibles naturellement que l'homme; dès que le virus s'est adapté ses effets deviennent par contre beaucoup plus graves chez l'homme.

La dose mortelle pour les singes varie entre 0,03 cc et 0,001 cc d'une émulsion filtrée. Flexner et Amoss ont remarqué

que les oscillations de virulence d'un même échantillon ressemblent aux fluctuations qui surviennent dans la fréquence des cas de poliomyélite. Mais, le processus est différent : les variations de la vague épidémique tiennent dans un laps de temps relativement court comparativement aux changements de la virulence.

VOIES D'ENTREE

L'animal de choix pour l'inoculation est le singe appartenant aux genres *Macacus rhesus*, *callitriche*, *cynomolgus*. Avec le lapin et le cobaye on a eu des résultats infidèles. Tous les autres animaux sont réfractaires. De très petites doses suffisent à provoquer la poliomyélite si le produit injecté est assez virulent. Une inoculation de 0,5 cc d'émulsion médullaire par voie intra-cranienne donne une paralysie au bout de 5 à 8 jours. Si l'on choisit la voie péritonéale, il faut inoculer au moins 1,5 cc d'émulsion pour obtenir des phénomènes identiques dans le même laps de temps.

Expérimentalement, Levaditi a essayé de provoquer l'infection poliomyélitique par voie intestinale « *per os et per rectum* ». Il souillait du lait avec du virus. Les animaux demeurèrent indemnes. Zappert n'admet pas l'infection par la voie digestive. Krause soutient le contraire.

Quant à la voie respiratoire, il semble bien qu'elle soit la voie naturelle de l'infection. Le nez, la gorge principalement sont les portes d'entrée. Flexner-Levaditi ont démontré par l'expérience (inoculation sous-muqueuse au niveau des cornets) la réalité de ce processus. Au bout de deux heures, les antiseptiques les plus puissants sont incapables d'enrayer l'infection.

La voie rachidienne a donné des résultats discutés. La voie intraveineuse est très peu favorable. Il y a quelques années, on avait cru à l'infection possible par les piqûres d'insectes. Flexner, Howard et Clark, qui poussèrent très à fond l'étude de l'inoculation par voie sanguine, n'eurent que des mécomptes. Manning est le seul aujourd'hui à défendre que les puces et punaises jouent un rôle dans la transmission de la maladie de Heine-Medin. Signalons en dernier lieu la propagation par

voie nerveuse, par l'affinité neurotrope du virus poliomyélitique. Une fois qu'il a pénétré dans le naso-pharynx, il semble que le virus poliomyélitique traverse la lame criblée de l'ethmoïde pour gagner les gaines du nerf olfactif. Il attaque les cellules ganglionnaires comme le virus de la rage.

CONTAGION

En 1886, Cordier notait que 2 enfants ayant fait une visite dans une maison contaminée étaient frappés à leur tour. Medin déclarait, en 1890, que la paralysie infantile était contagieuse, qu'elle pouvait être transmise d'homme à homme, mais que la contagion directe était exceptionnelle. Wickmann montra le bien fondé de cette conception. La contagion existe, mais elle est peu active. A New-York, on note une contagiosité d'environ 2 % ce qui est bien minime comparativement à celle de la rougeole qui s'élève à 96 % ou à celle de la coqueluche qui atteint 75 %.

Wickmann avait remarqué que dans les graves épidémies le nombre des maisons ou des familles présentant 2 ou 3 cas simultanés étant véritablement infime en comparaison de la quantité des cas isolés. Dans une école de 360 enfants, il n'y a eu qu'un seul cas et le petit malade non isolé n'a contaminé personne [Lowet]. Babonneix cite un cas où de deux jumeaux nourris au sein par leur mère, un seul fut atteint malgré le manque de toute précaution.

La contagion peut être directe, par le sujet malade (mucus nasal, salive), ou par un « porteur de germes ». Ces derniers sont des sujets sains qui ont été un jour ou l'autre en contact immédiat avec des poliomyélitiques. Il s'agit surtout de frères, sœurs, parents, d'enfants infectés. Il est bon de retenir que les malades sont contagieux avant la période paralytique et que les porteurs de germes peuvent n'avoir jamais présenté le moindre symptôme de poliomyélite. La contagion indirecte semble être fréquente. Wickmann cite des cas de contagion par des dessins, des jouets, des livres. Le virus poliomyélitique a été trouvé dans les poussières du sol. Le rôle des aliments semble effacé. Wickmann a relevé un cas de contamination par le lait.

IMMUNITÉ

Les expériences ont établi que les singes qui ont survécu à la poliomyélite supportent, sans trouble apparent, des doses de médullo-virus mortelles pour les témoins [Flexner, Lewis, Levaditi]. Dans la littérature, on ne trouve pas un cas de poliomyélite avec récurrence. La maladie de Heine-Medin est donc une affection immunisante. L'immunisation se produirait non seulement chez les sujets paralysés, mais aussi dans les cas frustes ou abortifs [Rømer]. L'immunité apparaît au moment de la paralysie. Le sérum des singes inoculés et celui des malades rend le médullo-virus inactif [Levaditi, Landsteiner, Netter, etc.] Clark a trouvé également des principes immunisants dans le liquide céphalo-rachidien. Ils n'y persistent que peu de temps. Les anticorps du sang, par contre, sont encore immunisants après des années.

Harbitz et Scheel ont constaté que lorsque un district était atteint par une épidémie de poliomyélite, il demeurait toujours indemne l'année d'après.

RAPPORT DE LA POLIOMYELITE AVEC LES EPIZOOTIES

On a voulu rapprocher la maladie des jeunes chiens de la poliomyélite. Les phénomènes cliniques et les lésions anatomiques rappellent de très près les manifestations propres à la maladie de Heine-Medin [Anglade]. Mais le chien demeure complètement réfractaire à l'inoculation du médullo-virus. Lutz et Rosenberg étudièrent une petite épidémie de poliomyélite dans le Pays de Bade en 1913. Les parents des enfants atteints leur signalèrent qu'une maladie avait décimé les basses-cours dont plusieurs gallinacés présentaient des paralysies très nettes.

Les essais de transmission en série échouèrent; l'autopsie de 4 poules révéla des lésions différentes de celles de la poliomyélite.

D'autre part, les poules sont réfractaires au médullo-virus. Il s'agit sans doute d'une simple coïncidence. Pourtant, il est fréquent d'observer que des épizooties précèdent les épidémies de poliomyélite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Seules les lésions nerveuses de la maladie de Heine-Medin offrent de l'intérêt. La vérification anatomo-pathologique de la poliomyélite en évolution est des plus rares, en dehors des formes ascendantes du type Landry. La plupart des autopsies portent sur des paralysies infantiles guéries depuis un certain temps ou datant de quelques semaines ou de plusieurs mois : ainsi, nous n'avons plus à constater dans ces cas que des lésions cicatrisées ou en voie de réparation.

MACROSCOPIQUEMENT. — Dans les périodes aiguës, on ne voit qu'une congestion intense intéressant l'axe cérébro-spinal dans son ensemble et une hyperémie de ses enveloppes.

MICROSCOPIQUEMENT. — La méningite microscopique existe toujours, même si macroscopiquement l'examen ne révèle rien d'anormal. « *La lésion principale est la myélite hémato-gène localisée uniquement ou presque dans le territoire de l'artère spinale antérieure.* » [Bing].

De cette artère part la branche nourricière de la corne antérieure, l'artère médiane antérieure, qui forme un riche réseau dont les ramifications et anastomoses entourent le groupe des cellules médullaires.

Dans les cas frais de poliomyélite antérieure, on trouve autour des cornes antérieures des infiltrations cellulaires et des extravasations sanguines. Les fibres myélitiques sont tantôt gonflées, variqueuses, tantôt totalement détruites. On peut trouver aussi des foyers nécrotiques. Les cellules motrices des cornes antérieures sont gravement atteintes. Elles présentent des boursouflures et perdent la propriété de fixer des colorants. On constate la destruction des corpuscules de Nissl « tygrolise », dont il ne reste plus que des grains à peine visibles. Quand il s'agit d'une paralysie spinale infantile autopsiée un certain temps après la première atteinte, on s'aperçoit que les lésions

inflammatoires ont cédé leur place à un tissu fibrillaire cicatriciel de plus en plus dense, toujours plus vascularisé: c'est la prolifération névroglie. [Bing].

Les racines antérieures sont plus ou moins atrophiées. Les fibres nerveuses sont moins nombreuses, les nerfs périphériques correspondants sont riches en fibres dégénérées.

Par la poliomyélite expérimentale, on a pu suivre pas à pas les lésions anatomiques. On a fait les constatations suivantes: les lésions cellulaires sont les premières en date, les lésions interstitielles sont secondaires; les lésions cellulaires atteignant le noyau, le protoplasme, les neurofibrilles, les corps chromaphiles; la neuronophagie vient en dernier lieu. Les polynucléaires arrivés les premiers se creusent une cavité dans le protoplasme. Ils s'entourent d'une zone claire. Ensuite viennent les mononucléaires spéciaux qu'étudièrent Wickmann (polyblastes) et Metchnikoff (macrophages), qui résorbent les débris. Selon Tinel, les macrophages proviendraient de la prolifération de la névroglie ou des gaines vasculaires. Dans les ganglions spinaux, Pignot a prouvé qu'on pouvait voir ces éléments se charger de granulations oxyphiles qui se trouvent normalement dans les cellules ganglionnaires.

En résumé, la neuronophagie, la neurolyse, la prolifération névroglie sont les trois actes de ce drame anatomopathologique.

ÉTUDE CLINIQUE - SYMPTOMATOLOGIE

La maladie de Heine-Medin évolue dans sa forme classique en quatre étapes.

1. Période d'invasion.
2. Période de paralysie.
3. Période de régression.
4. Période de déformation.

INCUBATION

Il s'écoule toujours un certain temps entre l'entrée du germe infectant dans l'organisme et l'apparition des premiers symptômes cliniques. Pour la poliomyélite, Cordier pensait qu'il fallait compter 12 à 36 heures.

Wickmann fournit la preuve statistique que l'incubation peut varier de quelques heures à plusieurs jours. Sa durée moyenne est de 1 à 4 jours. Le maximum observé serait de 27 jours.

Chez le singe l'incubation moyenne est d'une semaine à dix jours.

PERIODE D'INVASION

Les symptômes préliminaires ont une importance capitale. Ils échappent d'autant plus facilement à l'observation du médecin qu'ils ont un caractère très peu typique. On ne peut guère porter de diagnostic précis à moins de se trouver dans une contrée où règne une épidémie de poliomyélite.

Il est une notion utile à retenir, c'est la brusquerie du début. Souvent la maladie éclate avec fracas; d'autres fois, elle conserve un aspect bénin.

Dans la règle, la maladie s'annonce par la *fièvre* qui peut passer, cela va de soi, inaperçue. Il est rare que le début soit marqué par des frissons. La fièvre peut s'élever à 40-41 degrés [Krause-Müller] mais, il est plus fréquent d'observer une température de 38-39 degrés.

La défervescence habituelle est brusque. Une courbe en lysis annoncerait les formes les plus graves. Ceci n'a rien d'absolu cependant. La fièvre dure d'un à dix jours. La littérature cite quelques cas où la fièvre s'est maintenue au-delà de deux semaines. Il n'y a pas de fièvre typique pour la poliomyélite. On possède des cas ayant présenté des rémissions et des rechutes : à la fièvre initiale (2 jours) faisait suite une période d'accalmie (2 à 6 jours) et la paralysie survenait alors que l'enfant avait repris ses occupations. Cette forme d'ailleurs exceptionnelle a été surnommée « *forme en dromadaire* » par nos confrères américains.

Le *pouls* ne révèle également rien de pathognomonique. Il suit la température s'élevant et s'abaissant avec elle avec une fidélité exemplaire. Les cas présentant une dissociation du pouls et de la température doivent faire penser aussitôt à la lésion bulbaire.

Les signes *gastro-intestinaux* sont très fréquents. L'anorexie, l'état saburral de la langue vont de pair avec la fièvre. Les vomissements se rencontrent extrêmement souvent, mais, ils n'ont ni l'ampleur, ni la ténacité des vomissements méningés. La diarrhée, la constipation, les douleurs abdominales complètent la liste des symptômes digestifs.

Les Américains ont été frappés en 1916 du nombre des cas ayant présenté des atteintes du *système respiratoire*. Les maux les plus divers ont été cités : coryza, angines, toux, bronchites. Il n'a jamais été possible d'en tirer un élément de diagnostic net. On n'a pas remarqué un adénoïdisme prédominant chez les sujets atteints.

Les symptômes *urinaires* se réduisent à peu de chose. La rétention et l'incontinence ont été rencontrées toutes les deux.

Le début de l'affection se caractérise par de l'agitation, de l'insomnie ou au contraire par de l'abattement. La torpeur de l'enfant contraste alors avec l'intégrité des facultés psychiques. L'enfant est facilement grognon. Le moindre attouchement paraît le faire souffrir.

Le petit poliomyélitique présente souvent des troubles vasomoteurs: de la rougeur unilatérale de la pommette, de l'oreille, des sueurs profuses. Beaucoup d'enfants sont victimes de convulsions [Fischer]. Les mouvements convulsifs sont localisés à une partie de l'organisme ou touchent le corps tout entier. Leur durée varie, ne dépassant guère plus d'une seconde, se répétant dans un intervalle moins long. Il est possible de trouver de simples tremblements, des mouvements choréiformes, des mouvements spasmodiques qui signalent la lésion nerveuse sans la préciser.

La lassitude, les algies d'ordres les plus divers accompagnent cet état infectieux.

Les céphalées manquent rarement: elles sont moins vives, moins opiniâtres que dans les méningites tuberculeuses et cérébro-spinales. Il y a toujours des hyperesthésies plus ou moins vives, circonscrites ou locales. Selon Müller ces phénomènes hyper-esthésiques traduisent les lésions qui seront postérieurement touchées par la paralysie (signe de Müller).

En outre, on trouve différents symptômes d'irritation spinale: parésie, raideur de la nuque, Kernig, etc. A propos de ce signe, nous attirons l'attention sur l'erreur fréquemment commise qui confond le Kernig avec le pseudo-signé de Kernig ou « Spinal signe » du Rockefeller Institut. C'est la résistance que le malade apporte à la flexion antérieure de la colonne, *contraction volontaire*, commandée par la douleur, bien différente des contractures réflexes qu'on observe dans la réaction méningée.

Nous reparlerons de ce signe à propos des formes douloureuses, où nous le verrons prendre une immense importance.

Müller, en étudiant le sang, a constaté l'absence de leucocytose coïncidant avec la fièvre. Il a même trouvé une leucopénie: Dans de nombreux cas, les leucocytes étaient tombés à 5.000-3.000 par millimètre cube.

Müller y a attaché une grande valeur et a fait de la leucopénie, de l'hyperhydrose, de l'hyperesthésie le trépied symptomatique de la poliomyélite au stade initial.

LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Larkin, Cornwall ont étudié très minutieusement la question du liquide cérébro-spinal lors de la grande épidémie de New-York. Ils ont remarqué que la première ponction ne donnait pas de renseignements utiles pour le diagnostic. Après 12-24 heures, on trouve d'une façon presque constante une pression augmentée.

Ils ont constaté également un excès de globuline et d'albumine et une leucocytose modérée. Les lymphocytes se voient surtout au début de l'infection.

Le nombre des leucocytes augmente à partir du cinquième jour pour décroître vers le neuvième.

Une légère leucocytose a été trouvée dans 86 % des cas, l'augmentation de globuline et d'albumine dans 95 %. La pression s'est accrue dans 23 % des cas.

PERIODE DE PARALYSIE

Dans la forme classique, quand la fièvre tombe apparaissent les paralysies. En quelques heures, elles atteignent souvent leur maximum d'intensité et d'amplitude. En 12-48 heures, tous les muscles qui seront paralysés sont atteints. La paralysie peut paraître au bout de 24 heures ou seulement après 15 jours. Quelquefois, les troubles moteurs peuvent être les premiers en date. De West a décrit le type de paralysie qui terrasse l'enfant à son réveil (*paralysis in the morning*). « Mais en réalité, la paralysie n'atteint pas d'emblée le maximum quoi qu'on en pense ». [Dopter]. La paralysie est précédée par une parésie qui va en s'accroissant. La localisation varie beaucoup d'un cas à l'autre. Le plus souvent il s'agit de paraplégie embrassant les deux membres inférieurs. Les formes monoplégiques sont plus rares (monoplégies crurale, brachiale), les diplégies des membres supérieurs se rencontrent parfois; les tétraplégies, les triplégies, les hémiplégies sont exceptionnelles. La musculature du tronc et du cou demeure indemne en général. Les paralysies abdominales doivent faire l'objet d'un examen spécial: le nombril, quand la paralysie est unilatérale, est attiré vers le côté

sain. On constate presque toujours l'intégrité des sphincters. Souvent ce sont de simples groupes musculaires qui sont atteints; on parle de paralysies dissociées. La topographie correspond aux segments médullaires atteints.

Parmi les muscles frappés avec prédilection citons, selon Schreiber, par ordre de fréquence: le deltoïde, le triceps, l'extenseur, commun, l'extenseur propre du pouce, le court supinateur, les interosseux, le thénar, l'hypothenar, pour les membres supérieurs; le péronier, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, l'extenseur commun, le triceps sural, pour les membres inférieurs.

La paralysie complète des muscles lombaires amène l'impossibilité pour l'enfant de s'asseoir. La paralysie des muscles dorso-lombaires a pour conséquence une scoliose plus ou moins accentuée. L'atteinte des pectoraux produit le décollement de l'omoplate. La paralysie du cou et de la nuque supprime l'action des muscles respiratoires accessoires et entrave gravement la respiration du sujet. Quand les nerfs craniens sont atteints à leur tour, la maladie dépasse le cadre de la poliomyélite. Il s'agit alors de polio-encéphalite. La lésion bulbaire offre le danger d'une mort subite par paralysie des centres cardiaques et respiratoires.

CARACTÈRE DES PARALYSIES. — L'altération motrice se résume en paralysie flasque avec un degré d'hypotonie variable. Lorsque le degré de l'hypotonie est avancé, les extrémités prennent le titre décrit sous le nom de « membres de polichinelle ». « Exceptionnellement, les auteurs ont pu voir des paralysies spasmodiques. Elles rentrent dans le cadre de la polio-encéphalite, on les a cependant notées dans les formes spinales. On peut voir chez un même malade côte à côte des paralysies flasques et spasmodiques [Croisier, Müller].

RÉFLEXES. — Le réflexe patellaire est modifié dans 80 %. Dans la phase préparalytique, le réflexe rotulien est exagéré. Il diminue et disparaît lors de la paralysie. On a toutefois noté une exagération des réflexes dans les formes spasmodiques où les paralysies sont légères. On note souvent des réflexes très exagérés, selon Regan, dans la convalescence quand tout symptôme a disparu. L'absence du réflexe rotulien est habituelle dans les formes spinales et bulbaires. Cette aréflexie peut être le seul symptôme effectif. Quand la paralysie se localise aux

membres supérieurs ou au tronc, le réflexe peut demeurer normal. Le réflexe plantaire est exagéré dans la phase préparalytique; il diminue ensuite (41 % des cas: statistique de Regan 818 malades).

TROUBLES SENSITIFS. — Autrefois, on considérait l'absence de troubles sensitifs comme un élément de diagnostic. En effet, la sensibilité objective est bien conservée. Il en est pas toujours de même de la sensibilité subjective. Les enfants en âge de définir leurs sensations se plaignent de douleurs dans les membres paralysés. « *Ces phénomènes algésiques sont dus à une excitation produite par les foyers inflammatoires des fibres commises à la transmission de la douleur, s'entrecroisant dans la commissure. Le pronostic est d'autant plus mauvais que les douleurs sont plus fortes* » [Bing].

Les hyperesthésies sont fréquentes tout au début [Medin, Schreiber, Müller].

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES. — La contractilité des muscles persiste; vers le huitième jour, la contractilité faradique diminue, puis disparaît dans les muscles définitivement lésés. La réaction de dégénérescence se montre vers le 10-15^e jour. Duchenne de Boulogne signala l'abaissement local de la température visible souvent dès le quatrième jour.

PERIODE DE REGRESSION

Les paralysies une fois établies diminuent d'intensité et d'étendue au bout de quelques jours. La régression est progressive et lente. Après huit à trente jours, certains groupes musculaires vraiment atteints reprennent leur activité progressivement et redeviennent normaux en deux à six semaines. Le traitement physiothérapique et électrique aidant, on a pu voir des régressions progressives très lentes s'étendre sur des mois, voire des années. Les muscles qui restent paralysés ont été en général les premiers frappés. Le tonus musculaire s'améliore, la réaction électrique permet plus d'optimisme, l'atrophie s'amende ou se complète jusqu'à transformer le muscle en une corde fibreuse.

Il faut se souvenir qu'il existe des régressions rapides avec guérison complète. La régression est probablement due à une résorption de l'œdème inflammatoire et des infiltrations périphériques.

PERIODE DE DEFORMATION

Le stade de régression aboutit à l'ultime étape de la maladie de Heine-Medin; c'est la période des paralysies définitives, de l'atrophie musculaire, des déformations.

L'atrophie débute dans la règle vers le deuxième mois et progresse très rapidement. « *Les muscles, les os, les ligaments, la peau et même les vaisseaux sont atrophiés: l'atrophie porte sur tous les plans* » [Schreiber]. Les muscles en voie d'atrophie contrastent avec les groupes musculaires indemnes. Du déséquilibre dynamique entre les muscles sains et les muscles atrophiés résultera toute une série d'attitudes vicieuses, de difformités qui s'accroîtront avec le développement.

Quand il s'agit de jeunes enfants, l'examen radiologique révélera l'intensité de la lésion osseuse. Les os diminuent de volume, ils sont plus fragiles, moins transparents que les os demeurés sains. Ce sont surtout les diaphyses qui semblent le plus touchées. Le moindre choc pourra déterminer par la suite des fractures spontanées qui aggraveront le pronostic fonctionnel du sujet déjà cruellement handicapé.

Les séquelles de la poliomyélite épidémique forment un trop long cortège de difformités pour les citer toutes. Parmi les plus fréquentes nous trouvons: la luxation de la hanche par paralysie des muscles trochantéro-pelviens et des fessiers. Vulpian admettait même que la luxation congénitale de la hanche avait comme étiologie une paralysie infantile méconnue. Les déformations du genou aboutissent tantôt au « *genu valgum* », tantôt au « *genu recurvatum* ». Celles qui portent sur le membre inférieur sont l'origine de la plupart des pieds bots, talus, valgus ou varus équin.

Les séquelles paralytiques du tronc sont rares, elles sont représentées par la scoliose, la lordose et la ciphose. La maladie de Heine-Medin est aussi la grande source du cul-de-jattisme. Les difformités du membre supérieur selon Schreiber « à l'in-

verse du membre inférieur, porte plutôt sur la racine que sur l'extrémité ». Pour Bing, la plus fréquente serait « la main en griffe ». Il a décrit également une autre déformation de la main : « La main en girouette ou en fanion ». Cette dernière modification est produite par la suppression fonctionnelle du grand palmaire et du premier radial externe.

La peau des extrémités paralysées devient le siège de troubles trophiques et vaso-moteurs. Elle est froide, livide ou cyanosée, montre de l'œdème fibreux chronique. On constate souvent de l'hypertrichose au niveau du membre atrophié.

Les téguments de ces malades sont prédisposés aux escharres : les orthopédistes doivent se méfier de ce « locus minoris resistentiae » lors de l'application des appareils de prothèse. Quand un poliomyélitique est atteint postérieurement de rougeole, de scarlatine, il est remarquable de voir que l'exanthème épargne les extrémités paralysées.

PRESSIION ARTERIELLE

L'état de la pression artérielle dans les paralysies infantiles spinales anciennes a fait l'objet d'études complètes [Souques]. La pression est diminuée dans les paralysies spinales. Cette diminution serait proportionnelle au degré de paralysie. Dans trois cas, l'atrophie extrême du membre a amené l'abolition de la pression. Cette diminution n'est pas en rapport ni avec l'âge auquel survient la paralysie, ni avec l'ancienneté de celle-ci.

Elle traduit les altérations artérielles produites par le foyer spinal de la poliomyélite. De la lésion vasculaire résulte de l'anémie dont l'action peut secondairement aggraver la paralysie.

LES FORMES CLINIQUES

Le tableau clinique de la maladie de Heine-Medin semble aujourd'hui être achevé dans ses plus menus détails. Il est fixé dans son cadre. Pourtant, ce qui permet à la question de la poliomyélite une éternelle jeunesse, un intérêt scientifique jamais complètement épuisé, c'est la diversité de ses formes; les particularités, les modalités qui s'éloignent de la route habituelle pour prendre les chemins les plus imprévus, les plus contournés.

La forme spinale classique que nous avons décrite est de beaucoup la plus fréquente. Les auteurs ont essayé d'établir une classification clinique enrobant les différents types réalisés par la maladie de Heine-Medin. Depuis la classification clinique de Wickmann, la littérature s'est enrichie de nombre de cas nouveaux dont le détail différerait quelque peu du schéma classique. Plusieurs classifications nouvelles virent le jour mais leur complexité nous oblige à leur préférer celle de Wickmann dont nous nous inspirons.

Nous envisagerons les sept formes suivantes :

1. Forme spinale ou poliomyélitique.
2. Forme bulbo-protubérantielle.
3. Forme ascendante, descendante.
4. Forme méningée.
5. Forme cérébrale ou polio-encéphalitique.
6. Forme douloureuse ou pseudo-rhumatismale.
7. Forme abortive.

1. — FORME SPINALE

C'est celle que nous avons prise comme type classique. Nous ne reviendrons pas sur sa description.

2. — FORME BULBO-PROTUBERANTIELLE

Medin, Zappert, Müller, Wickmann ont été les premiers à décrire une paralysie infantile réalisant cette forme. Au point de vue anatomique, elles ont été contrôlées. La forme bulbo-

protubérantielle est caractérisée par la localisation de la lésion sur une des paires des nerfs craniens. C'est tour à tour le facial, le moteur oculaire externe, le moteur oculaire commun, le pathétique qui sont touchés. Les lésions paralytiques du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique, et du vago-spinal ont été signalées. Il s'ensuit une évolution caractéristique : des troubles de la déglutition avec de la dysphagie ont été observés dans les cas mortels. Les troubles de la parole sont très rares. Les troubles respiratoires ont été mentionnés également. Sur 13 sujets atteints de paralysie bulbaire, 3 succombèrent. Il s'ensuit que le pronostic n'est pas aussi mauvais qu'il le semble de prime abord [Müller]. La forme bulbo-protubérantielle peut évoluer en même temps qu'une paralysie médullaire. Babonneix signale une paralysie faciale du type périphérique associée avec une hémiplégie croisée du type Millard-Gubler. La forme bulbaire peut se terminer avec des phénomènes semblables à la maladie de Landry.

3. — FORMES ASCENDANTE ET DESCENDANTE

La maladie de Landry se rattache à la maladie de Heine-Medin. Les lésions de la poliomyélite ont presque toujours tendance à gagner les centres supérieurs. La forme ascendante est une variante de la forme spinale, c'est de beaucoup la plus tragique, c'est elle qui fournit le plus gros tribut à la mortalité. La forme ascendante débute en général par les membres supérieurs, envahit le bulbe et emporte le sujet avant que la moitié inférieure du corps ait été altérée.

Schreiber la décrit comme suit : *« A la suite de fièvre, des douleurs surviennent au niveau de la nuque, du rachis, des extrémités. L'enfant est plongé dans une torpeur profonde qui contraste avec son intelligence conservée. Les membres inférieurs sont parésiés. Les réflexes disparaissent. La paralysie est complète le lendemain, les jambes sont flasques, l'enfant a de la difficulté à s'asseoir. Les membres supérieurs sont inhabiles, la déglutition est pénible, la parole hésitante. On constate de la cyanose, de la dyspnée et l'enfant meurt le 3 ou 4^e jour par arrêt de la respiration. »*

A Saint-Mars (Sarthe), Tinel a observé 7 cas de maladie de Heine-Medin, dont 6 ont eu une issue fatale réalisant le type Landry. On constate une grande variabilité d'allure dans la marche de la maladie de Landry.

La fièvre précède ou accompagne la paralysie. La paralysie est progressive ou généralisée. Quelquefois elle se complète par des phénomènes méningés. Landry a décrit une forme descendante. Wickmann cite 1 cas en 1905. Cette forme parfois mortelle est cependant d'un pronostic meilleur que ne le laissent paraître les traités.

4. — FORME MENINGEE

Pierre Marie le premier a signalé en France la forme méningée. Medin en avait noté auparavant quelques symptômes; mais, c'est surtout à Wickmann, à Zappert, à Netter que l'on doit les descriptions classiques.

La fréquence des formes méningées varie avec les épidémies. En 1910, Netter a donné une statistique de 29 %. L'épidémie de 1913 en Californie donne un gros pourcentage également.

Pierre Marie avait admis que la méningite cérébro-spinale épidémique avait une étiologie semblable à la poliomyélite. Wickmann infirma cette hypothèse; il brossa de la forme méningée le tableau suivant: « *Début violent, température élevée pendant plusieurs jours, vomissements, céphalées intenses, douleurs dans le dos, douleurs des membres, raideur de la nuque, Kernig.* »

On doit à Pignot la distinction de deux formes méningées: 1. Forme méningée avec troubles paralytiques; 2. Forme méningée sans troubles paralytiques.

Netter a complété le tableau clinique de Wickmann par les symptômes suivants: convulsions, tremblements, troubles vasomoteurs (raie méningitique), irrégularité du pouls, strabisme, photophobie, rétention urinaire.

Pignot a insisté sur l'élément douleur si fréquent dans les formes méningées. La douleur se localise aux endroits où siègeront les paralysies.

Pour Netter et Tinel cette phase répond à l'irritation précédant les destructions nerveuses. Schreiber a ajouté à ces descriptions l'exagération des réflexes tendineux au début de l'affection, leur diminution, leur abolition par la suite. L'intelligence est conservée quelle que soit l'intensité des phénomènes méningés.

Colliver a constaté des tremblements musculaires. Netter et Ribadeau-Dumas ont complété la liste symptomatique par les phénomènes choréiformes (paralysie infantile choréique). Au bout d'un laps de temps plus long que pour les autres formes, s'intallent petit à petit des paralysies. Elles ne se complètent jamais et rétrocedent rapidement pour disparaître complètement dans certains cas.

Ces formes méningées avec paralysie ont la guérison comme règle, mais le pronostic est plus réservé que dans les formes méningées simples.

La forme méningée sans paralysie peut être qualifiée d'abortive. Les premières en date ont été décrites par Widal en 1910 sous le nom « *d'états méningés non déterminés* ».

Widal a montré la coïncidence avec la poliomyélite; il a classé les formes méningées en deux groupes: (A) forme méningée pure; (B) forme méningée associée à d'autres troubles morbides (ictère principalement).

(A) Cette première catégorie comprend des affections groupant des symptômes banaux de méningite (vomissements, raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski.

(B) Une maladie infectieuse caractérisée par l'ictère auquel s'ajoute un état méningé donne le type de cette deuxième catégorie.

Pour cette dernière forme on n'a donné aucune explication valable concernant l'ictère, mais on a prouvé son origine poliomyélitique par la propriété neutralisante du sérum des malades à l'égard du médullo-virus.

Les formes méningitiques sans paralysie traduisent la méningite histologique séreuse de la poliomyélite. De son intensité dépendra la gravité des symptômes méningés.

Mademoiselle Condat distingue deux classes de formes méningées pures: *a)* les états méningés curables [Comby]; *b)* les méningites aiguës bénignes épidémiques [Hutinel].

Seule l'apparition de ces méningites bénignes dans les milieux poliomyélitiques permet de les rattacher à leur affection originelle.

L'expérimentation prouva que la clinique avait raison. Ce qui a frappé les cliniciens, c'est le début bruyant de l'affection alors que les formes méningées restent bénignes en général [Schreiber, Netter, Nobécourt].

Dans les observations de Mademoiselle Condat, on note toujours une discordance des signes : pas de modifications du caractère, pas de troubles oculaires, une fièvre élevée et pourtant un état général peu touché malgré la netteté des signes méningés.

Liquide céphalo-rachidien.

Dans les cas de formes méningées avec paralysie, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont minimales. Elles se réduisent à une légère lymphocytose.

Dans les formes méningées pures, il y a gros intérêt à connaître les résultats de la ponction lombaire. La leucocytose est très inférieure à celle de la méningite tuberculeuse.

Netter a trouvé par millimètre cube : 10, 12, 15, 45 éléments. Mademoiselle Condat a eu des résultats un peu plus élevés. Par contre il y a toujours une hyperalbuminose très marquée : 0,30 mesurés au rachialbuminomètre de Sicard, réalisant ce que l'on nomme la *Dissociation albumino-cytologique*. Le diagnostic est fait de nuance. Il y a une discordance nette entre les phénomènes cliniques et les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Nous reprendrons le détail au sujet du diagnostic.

Les phénomènes douloureux qu'on avait niés dans les formes méningées sont très souvent les symptômes qui attirent l'attention sur la poliomyélite. Ce sont souvent ceux qui imposent le diagnostic. En tout état de cause, il est des cas où il est impossible d'affirmer la maladie de Heine-Medin avant la paralysie qui ne survient guère avant le cinquième jour. Il est important de constater l'absence des troubles oculaires qui complètent le tableau habituel des méningites.

La poliomyélite classique atteint surtout les petits enfants, tandis que la poliomyélite méningée marque une prédilection spéciale pour les enfants de 8 à 12 ans.

5. — FORME CEREBRALE OU POLIOENCEPHALITE AIGUE

La forme polio-encéphalitique dont le substratum anatomique est une encéphalite a été discutée. Il semble actuellement qu'elle est incontestable. Schreiber l'admet dans ses travaux cliniques. Pierre Marie, Lamy, Rossi, en ont fourni la preuve anatomo-pathologique. Landsteiner, Popper, Levaditi, etc., le confirment dans leurs travaux expérimentaux.

Cette variété de la maladie de Heine-Medin débute par des vomissements, des crampes, de la torpeur, de la fièvre. Peu à peu les phénomènes s'amendent mais, cèdent le pas à des troubles spasmodiques souvent précédés par des convulsions. La plupart du temps, il s'agit d'une hémiplégie spasmodique plus accentuée au bras qu'à la jambe. Les réflexes tendineux sont très exagérés. Il y a une contracture marquée; le Babinski est positif, de plus on constate des trépidations épileptoïdes du pied.

Quelquefois, il y a de simples monoplégies. Souvent les enfants sont atteints d'hémichorée, d'hémiathétose, de crises épileptiques.

Medin a noté un cas avec de l'aphasie. Les troubles de l'intelligence, de la torpeur ont été également constatés. On cite des cas où la paralysie spasmodique était associée à une paralysie flasque. Cependant la paralysie est rarement totale; selon Bing, les altérations motrices restent à l'état de parésies.

On arriverait jamais à mettre en évidence les réactions de dégénérescence, d'atrophie dégénérative. La peau montre des lésions trophiques et vaso-motrices, mais moins accusées que dans la poliomyélite banale.

La forme cérébrale existe exceptionnellement seule; le retentissement médullaire a ses degrés.

6. — FORME DOULOUREUSE OU PSEUDO-RHUMATISMALE

Ce qui domine dans cette classe, c'est la douleur des membres avec ou sans paralysie. L'existence des douleurs dans la maladie de Heine-Medin a déjà été signalée en 1864 par Laborde. Nous avons insisté dans notre description de la période d'invasion sur l'hyperesthésie du début, sur l'existence de douleurs spontanées de la nuque, sur la rachialgie qui sont autant d'éléments de diagnostic précoce.

Schreiber se refuse à admettre le terme de polynévrite à médullo-virus, car les nerfs seraient respectés. Les douleurs sont particulièrement intenses à la période initiale de la maladie. Elles siègent surtout au niveau du cou, des lombes et du dos. Les douleurs spontanées disparaissent à l'apparition des paralysies. Les douleurs provoquées par les mouvements passifs et la pression des masses musculaires ou des nerfs persistent durant des semaines et des mois.

En Amérique du Sud, les formes douloureuses prédominent au point que les cliniciens américains ont décrit « *une paralysie douloureuse* ». L'avant-dernière épidémie donne 80 % de formes douloureuses et la dernière le chiffre énorme de 95 %.

Morquio a noté que les enfants accusaient souvent une telle souffrance, qu'on les voit en proie à de véritables états d'angoisse, quand on s'approche de leurs lits pour les examiner.

En général, la douleur accompagne la paralysie, non seulement comme localisation, mais comme intensité. C'est le mélange des symptômes paralytiques et douloureux qui donne naissance à ce que Morquio nomme le « *pseudo-signe de Kernig* ».

A la période douloureuse de la paralysie infantile, l'enfant a une peine spéciale à s'asseoir. Le jeune sujet devient rigide, angoissé, il rejette la tête en arrière; il donne l'impression d'avoir la nuque contracturée; il en est de même de la colonne vertébrale et il en résulte l'impression d'une contracture caractéristique des cas de méningite cérébro-spinale.

« Si doucement on fléchit les jambes, dit Morquio, si on met l'enfant au bord du lit, la position assise devient possible, la douleur et la rigidité disparaissent ou du moins on obtient une diminution plus ou moins marquée des phénomènes de résistance ».

Ce n'est pas un signe de méningite, même si la ponction lombaire démontre une réaction méningée. La rigidité du pseudo-Kernig est plus intense, plus douloureuse que celle du Kernig vrai, elle n'est pas permanente. Le pseudo-Kernig existe en outre en dehors de toute altération du liquide céphalo-rachidien. Les formes méningées ont du Kernig vrai. Ce symptôme

me douloureux répond à une radiculite. Les douleurs traduisent non seulement l'irradiation de la moelle lésée, mais Morquio suppose que les nerfs périphériques participent au processus, car la pression des masses musculaires donne des douleurs spécialement fortes le long des trajets nerveux.

Le pseudo-Kernig n'est pas un signe spécifique de la maladie de Heine-Medin. On le trouve aussi dans la polynévrite arsénicale, dans certaines affections de la colonne vertébrale, on l'a même signalé dans un cas de leucémie !

7. — FORME ABORTIVE

Wickmann a été frappé de constater dans l'entourage des sujets atteints de poliomyélite, des enfants et des adultes présentant des symptômes de la maladie de Heine-Medin, sans manifestation paralytique secondaire. Ces cas constituent les formes abortives. « *Dans la poliomyélite, le symptôme n'indique pas toujours la souffrance de la moelle* » [Netter].

Ces formes abortives se caractérisent par des phénomènes divers : troubles généraux de nature différente ; douleurs pseudo-grippales ; réactions méningées frustes ; troubles digestifs, etc.

La fréquence des formes abortives est très difficile à déterminer parce que généralement elles demeurent inaperçues, sauf en cas d'épidémie, elles sont rarement diagnostiquées. Ces formes sont très importantes au point de vue pathogéniques parce qu'elles prouvent que le médullo-virus peut négliger le système nerveux et se localiser ailleurs dans l'organisme.

Au point de vue épidémiologique, ces formes, bénignes quant au pronostic vital, sont dangereuses pour la collectivité. Ce sont elles qui fournissent le gros contingent des porteurs de germes.

Netter a fourni la preuve expérimentale qu'il s'agissait bien dans ces cas de poliomyélite : un sujet sans phénomène paralytique dont le frère avait eu une poliomyélite classique présentait un sérum à pouvoir microbicide.

PRONOSTIC

Le pronostic varie avec les formes; au point de vue vital, il est en général favorable dans les cas sporadiques. Ce sont les formes bulbaires et ascendantes qui sont les plus dangereuses. Une statistique de Burckhardt portant sur les cas observés à la clinique infantile de Bâle, de 1910 à 1917, indique 1,3 % de mortalité. Nous avons cité en parlant des épidémies des chiffres infiniment plus élevés (32 %). Schreiber donne même comme chiffres limites 13 et 61 % de décès. Les épidémies bénignes sont celles qui donnent le maximum de formes méningées. Le pronostic fonctionnel est plus réservé, la guérison complète est rare. Il s'agit en général d'une amélioration d'amplitude variable, de guérison relative. Toutefois les rétrocessions de paralysie dépassent souvent les prévisions les plus optimistes.

Le traitement moderne a amélioré le pronostic fonctionnel, mais les paralysies graves durables persistent malgré tout dans de trop nombreux cas.

DIAGNOSTIC

C'est la diversité des formes relevant des lésions situées à des hauteurs différentes du névraxe qui complique les diagnostics différentiels de la maladie de Heine-Medin. Théoriquement, le médullo-virus peut réaliser n'importe quel syndrome nerveux. Il faudra se méfier lors des épidémies d'attribuer toutes les affections à ce germe et en dehors de la notion d'épidémité se souvenir de la multiplicité des tableaux cliniques réalisés par la poliomyélite.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique sera différemment posé non seulement par la forme que revêtira la maladie de Heine-Medin, mais encore par son stade d'évolution.

A la période d'invasion :

Le diagnostic est difficile au début de la maladie et les erreurs commises jusqu'à l'apparition des paralysies sont innombrables. Les formes abortives sont rarement reconnues. Comme les symptômes du début sont ceux de l'infection généralisée, il est fréquent de voir poser le diagnostic de *rougeole*, *scarlatine*, *typhoïde*, etc., sans que l'éruption secondaire vienne confirmer l'hypothèse quelque peu hasardeuse.

Les formes qui débutent par des symptômes gastro-intestinaux font croire généralement à quelque *gastro-entérite* banale, voire à de simples *dyspepsies*. On a constaté également de nombreux cas annoncés par une *angine rouge*. Il faut avoir soin de ne pas trop s'avancer dans son pronostic surtout quand la poliomyélite sévit dans les parages.

Les formes douloureuses doivent différencier la *polynévrite* de la poliomyélite. La polynévrite existe beaucoup plus souvent chez l'enfant qu'on ne le pense; son évolution va dans la règle vers la guérison.

Le diagnostic se pose surtout à la période paralytique. Nous y reviendrons. Lorsque la maladie débute par la fièvre,

des douleurs au niveau des membres et du rachis, il faut écarter le diagnostic d'*influenza*. Borström considérerait la maladie de Heine-Medin comme une forme nerveuse de la grippe. Dans la grippe, on a très souvent des complications du côté de l'oreille (otite), des catharres, qui ne se rencontrent jamais dans la paralysie infantile. Les paralysies grippales n'ont pas non plus la même forme que les paralysies poliomyélitiques.

On a confondu la poliomyélite douloureuse avec *le rhumatisme articulaire aigu*, spécialement chez les jeunes enfants qui définissent mal leurs sensations. (Poliomyélite pseudo-rhumastimale.)

Nous avons vu à propos de la forme méningée la difficulté du diagnostic. C'est certainement elle qui entraîne le plus d'hésitation.

Le premier diagnostic différentiel est celui de la *méningite cérébro-spinale*. Il est rare de voir un enfant envoyé dans un établissement hospitalier avec le diagnostic de méningite poliomyélitique. Le diagnostic est compliqué par le fait que des paralysies peuvent prendre naissance au cours de l'évolution de la méningite cérébro-spinale [Claude et Lejonne].

Schreiber a donné les éléments différentiels suivants: la maladie de Heine-Medin est une maladie de la saison chaude, alors que la méningite cérébro-spinale est une affection printanière. La température des méningites cérébro-spinales a une courbe qui reste élevée pendant toute la maladie. Elle se maintient à 40 degrés ou présente des oscillations irrégulières. La fièvre de la poliomyélite est courte.

Le méningocoque frappe surtout les nerfs craniens. Lorsque les membres sont lésés, on constate que le méningocoque détermine des troubles moteurs plus ou moins tardifs, tandis que les paralysies à médullo-virus sont précoces. L'anesthésie fréquente dans les méningites cérébro-spinales sont très rares dans la poliomyélite. L'intellect est très peu touché dans la maladie de Heine-Medin, c'est le contraire dans la méningite cérébro-spinale. Les séquelles de la méningite cérébro-spinale (surdité, cécité, troubles mentaux, etc.) n'ont jamais été trouvés dans la maladie de Heine-Medin.

L'infection peut prendre le masque de la *méningite tuberculeuse*. C'est surtout la ponction lombaire qui pousse au diagnostic de méningite bacillaire. D'autre part, la méningite poliomyélitique est brusque et ne donne pas les prodromes si fré-

quents de la méningite tuberculeuse. La plupart du temps, c'est l'évolution favorable qui fait penser à la poliomyélite. Les méningites tuberculeuses sont mortelles, tandis que la méningite à médullo-virus est bénigne.

Les paralysies sont très rares dans les méningites tuberculeuses. On attache une grande importance pour le diagnostic à la discordance des phénomènes cliniques et des modifications du liquide céphalo-rachidien [Netter, Reh, Condat].

Les *méningites syphilitiques, toxiques, infectieuses* se distinguent par leurs étiologies faciles à relever.

A la période paralytique :

La forme classique est typique, il est bien rare de la confondre avec les autres *myopathies*, celles du type Landouzy-Déjerine, type Erb, type Mæbius, sont caractérisées par la symétrie de l'atrophie. Le type Charcot-Marie n'est pas aigu, mais progressif.

Seule l'*amyotrophie spinale infantile de Hoffmann*, peut prêter à confusion, mais son caractère familial, sa marche lente, la symétrie des lésions permettent de la distinguer. On peut penser quelquefois au *mal de Pott*, à la *paralysie hystérique*, à l'*hématomyélie*.

La forme bulbaire, par ses phénomènes respiratoires, peut rappeler le *croup*. La forme encéphalique par ses convulsions peut faire songer aussi à l'*éclampsie infantile*. La forme douloureuse a pu être confondue avec la *coxalgie*, mais l'évolution fixe le diagnostic.

Nous avons déjà dit que la forme douloureuse se différenciail difficilement de la *polynévrite*. Dans la poliomyélite, la paralysie en quelques heures atteint son maximum; dans la polynévrite aiguë, il faut compter de quelques jours à plusieurs semaines. On ne peut se fier à l'état de la sensibilité, car l'enfant présente souvent une polynévrite du type moteur pur. La participation des nerfs craniens, l'épaississement du tronc nerveux, le « glossy skin » sont autant d'éléments désignant la polynévrite. La névrite optique confirme le diagnostic.

La *myélite aiguë* est rare chez les enfants; la paralysie infantile s'en distingue par l'absence des troubles de sensibilité, de lésions spinctériennes, du Babinski, etc.

Chez le nourrisson, il faut éliminer les *paralysies obstétricales* et la *pseudo paralysie syphilitique de Parrot*.

DIAGNOSTIC PAR LE LABORATOIRE

1. EXAMEN DU SANG. — Muller a attiré l'attention sur la leucopénie de la période préparalytique (3.000-5.000 leucocytes). A cette période, on constaterait également une légère hyperlymphocytose relative.

Les expériences sur le singe semblent concorder avec cet élément de diagnostic précoce. La Pétra a observé dans l'épidémie de 1910 (New-York) une leucocytose modérée (10 à 20.000 éléments): ces données mettent en doute la valeur de l'examen du sang au point de vue du diagnostic.

2. PONCTION LOMBAIRE. — Les résultats de la ponction lombaire sont variables, les lymphocytes sont rares, l'albumine est un peu augmentée. La réaction albuminoïde franche est fréquente même en l'absence de réaction lymphocytaire. La ponction lombaire réalise au point de vue de l'examen ce qu'on appelle la dissociation albumino-cytologique qui a une grande importance dans le diagnostic des formes méningées. Dans quelques cas graves, on a trouvé une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. La présence de lymphocytes a été prouvée en dehors des cas méningés. La moyenne des éléments par mmc. est de 15 à 40 (maximum 80 à 120, c'est rare).

Dans la méningite tuberculeuse, le nombre des éléments s'élève au moins à 300.

3. INOCULATION. — Les inoculations exigeant des émulsions de moelle ou de bulbe infecté, on ne peut employer ce procédé qu'après la mort. Les résultats des inoculations du liquide céphalo-rachidien n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

4. RÉACTION DE NEUTRALISATION DE VIRUS. — Netter et Levaditi ont été les protagonistes de cette méthode. Elle permet seulement le diagnostic rétrospectif. Le malade guéri possède un sérum qui neutralise « in vitro » le virus inoculé au singe. La réaction neutralisante du virus peut être positive des années après l'atteinte. Elle est également positive dans les cas frustes.

Cette réaction a permis l'identification de la paralysie infantile et de la poliomyélite.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous devons à l'obligeance de Monsieur le Professeur Pierre Gautier, chef du service de pédiatrie de l'Hôpital Cantonal de Genève, une série d'observations de jeunes malades traités dans ses services.

Nos dix observations se rapportent à des cas sporadiques qui se sont produits de 1920 à 1925 à Genève, exception faite de deux cas dont l'infection fut contractée en France.

Malgré ce nombre restreint de malades, nous pouvons remarquer que si la forme spinale classique domine, les formes méningée et douloureuse n'en sont pas moins fréquentes.

Aucun de nos petits sujets n'a présenté cependant des symptômes spécialement atypiques soit au début de l'infection, soit dans l'évolution.

Les résultats thérapeutiques divers ne nous permettent aucune conclusion.

I

Jeanne C..., âgée de 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de la fièvre typhoïde, mère en bonne santé, un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Varicelle à 4 ans, rougeole à 7 ans. Elle fait un séjour à la campagne à l'âge de 4 ans pour scrofuleuse. Plusieurs otites dans son enfance sont survenues après des rhumes.

Affection actuelle. — Le 16 mai 1920, l'enfant fait une fièvre brusque, 39,5 degrés. Le 17, elle garde le lit, maux de tête. Trois épitaxis surviennent dans l'après-midi, puis des convulsions généralisées dans tout le corps, à la face, aux membres. Le 18 au matin, l'enfant ne peut plus bouger son bras droit, seuls les doigts restent mobiles. Un mois après, on fait des applications électriques, les mouvements sont revenus au bras et à l'avant-bras, tandis que l'atrophie est demeurée localisée à l'épaule droite.

Lorsque la fillette s'est présentée à la clinique (le 12 janvier 1921), on notait une atrophie considérable des muscles deltoïde sus-épineux et sous-épineux droits. Ces muscles ne réagissaient pas au courant faradique. Le traitement électrique (courant galvanique) n'a pas amélioré l'atrophie musculaire.

Il est intéressant de noter que dans la même maison il y eut un cas de poliomyélite semblable soigné en décembre 1920 à la clinique infantile.

Cette observation démontre un cas banal de poliomyélite classique. Seul le début avec ses symptômes convulsifs est un peu atypique.

II

Paulette Z..., âgée de 3 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie comme nourrisson. Développement normal.

Affection actuelle. — Le 10 octobre 1922, l'enfant ressent une grande fatigue; la même nuit, elle fait 40 degrés de température. Du 11 au 14 octobre, l'enfant semble relativement bien portante. Elle est tout au plus un peu « grognon ». Vers le 16, elle refait de la température. Le 17, elle a 38,5; elle vomit, on la laisse alitée. Le 21, en voulant lever la fillette, ses parents remarquent que l'enfant ne peut pas se tenir debout. Les deux jambes sont impotentes, indolores. Elle n'a plus de température.

La fillette arrive à la clinique le 25 octobre.

Status d'entrée. — Bon état général (13 kgs 500). Pas de stigmates d'hérédoluès ou de dégénérescence. On note une certaine apathie du caractère, l'enfant pleure beaucoup.

Tube digestif. — Anorexie, constipation.

Système respiratoire. — Nihil.

Systèmes cardio-vasculaire et uro-génital. — Nihil.

Système nerveux. — Réflexes oculaires normaux. Légère parésie des muscles de la fesse, de la cuisse, de la jambe droite. Réflexes rotuliens très diminué à droite et un peu à gauche. Pas de Babinski, pas de clonus.

L'enfant peut se tenir debout, mais marche avec difficulté.

On fait une ponction lombaire: liquide clair, pression normale, albumine 0; éléments: 11, Wassermann 0, Besredka ++

Le 26 octobre, l'enfant est somnolente; elle s'endort à 17 heures d'un sommeil profond. A 22 heures, elle réagit peu aux examens de sensibilité.

Le 27, l'enfant se réveille à 7 heures. Apathie nette; l'enfant marche avec difficulté, les muscles sont flasques, le cœur est légèrement arythmique, la pression a diminué (1 min. et 10 max.). Plus tard, dans la matinée, on constate une attitude en chien de fusil, un léger Kernig, un sopor bien marqué, une raie méningitique douteuse.

A midi, ponction lombaire: liquide clair, pression faible, albumine ? 18 éléments (lymphocytes).

A 2 heures, les parents reprennent l'enfant.

L'enfant a été suivie au domicile. Les phénomènes se sont amendés. 15 jours après l'enfant se lève, légère boîtierie de la jambe droite, guérie par le traitement électrique (1-30 décembre).

Comme séquelle, il ne persistait qu'un pied droit légèrement varus-équín et une différence de circonférence de 1 centimètre en défaveur de la jambe droite.

Les phénomènes intéressant la jambe droite relèvent de la lésion spinale poliomyélitique avec ses conséquences habituelles, l'atrophie. La description des troubles méningés cadre assez bien avec le type réalisé par la forme méningée. Toutefois la ponction lombaire ne réalise pas dans notre cas la dissociation albumino-cytologique si fréquente dans les cas de méningite poliomyélitique. Notons en passant que le Besredka doublement positif prouve le manque de valeur de cette réaction. C'est surtout l'évolution de cet état méningé qui affirme le diagnostic de maladie de Heine-Medin à forme méningée.

III

Ricardo B..., âgé de 2 ans 3 mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, 2 enfants en bonne santé.

Antécédents personnels. — Développement normal, aucune affection comme nourrisson. N'a pas fait de maladie infectueuse ou autre.

Affection actuelle. — L'enfant fait une angine avec une forte toux. Il reste durant 8 jours alité. Lorsqu'on veut le relever on s'aperçoit que ses deux jambes sont paralysées. Il entre à la clinique le 6 décembre 1922 pour y suivre un traitement électrique.

Status. — Enfant un peu anémique, pesant 11 kilos. Sans stigmates d'hérédolues, et sans signe de dégénérescence.

Tube digestif. — Appétit médiocre. Constipation.

Systèmes respiratoire et cardio-vasculaire. — Nihil.

Système osseux. — Thorax en entonnoir, rachitisme.

Système nerveux. — Réflexes pupillaires normaux; motilité, sensibilité, trophicité des membres supérieurs sont normales.

Membre inférieur droit: Les mouvements actifs sont normaux sauf ceux dépendant du groupe antéro-externe. Grande laxité de l'articulation tibio-tarsienne. Tendance au varus-équien. Réflexe tendineux normaux. Sensibilité et trophicité non altérées.

Membre inférieur gauche: Tous les mouvements actifs sont abolis. Les mouvements passifs sont extraordinairement faciles et montrent ainsi la laxité exagérée des articulations, l'hypotonie musculaire particulièrement forte.

Les réflexes rotuliens, achilléens, plantaires sont inexistantes. Atrophie musculaire sensible. (2 cm. de différence pour la cuisse, 1 cm. pour la jambe.) La musculature est excessivement flasque. Les sensibilités au tact et à la douleur ne sont pas modifiées.

Réactions électriques: Le groupe antéro-externe montre la réaction de dégénérescence à gauche. Les jumeaux à gauche sont aussi dégénérés. La réaction de dégénérescence d'Erb est négative à droite.

Du 7 au 18 décembre, massages électriques quotidiens (12 milliamp. pendant 10 minutes sur chaque membre).

Le 18, l'examen des membres inférieurs donne les résultats suivants: circonférence du mollet droit: 17 cm.; gauche, 16 cm.; circonférence de la cuisse droite: 24 cm.; gauche, 22 cm. Il n'y a pas de raccourcissement.

Le 20 décembre, on reprend le traitement; le 30, pas d'amélioration encore. Le 2 janvier, l'enfant est victime d'une varicelle hospitalière, il quitte le 12 janvier la clinique infantile ayant augmenté de 1.600 gr. depuis son entrée. La jambe droite semble plus forte; aucun progrès de la jambe gauche.

Ici encore, nous avons la paralysie flasque caractéristique de la poliomyélite aiguë. Signalons, en passant, que l'angine a annoncé la maladie de Heine-Medin, comme il est fréquent de la constater dans de nombreux cas.

IV

Renée G..., âgée de 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Sept enfants vivants, un mort de la grippe.

Antécédents personnels. — Quelques troubles intestinaux à l'époque du sevrage; aucune maladie infantile.

Affection actuelle. — L'enfant marche tardivement. Quelques semaines après (fin de la deuxième année), on remarque une légère boiterie de la jambe droite. Le médecin traitant parle de coxalgie. Trois ans plus tard, un médecin pense à la paralysie infantile. Cinq ans après elle vient à la clinique.

Status. — Fillette en bon état de nutrition (31 kilos). Teint pâle; l'enfant boîte de la jambe droite.

Systèmes digestif, cardio-vasculaire, respiratoire et urogénital. — Nihil.

Système nerveux. — Réflexes oculaires restent normaux. Sensibilité normale. Jambe droite plus courte que la gauche (2 cm.) Hypotrophie musculaire de la jambe droite.

Circonférence de la cuisse gauche: 42 cm.

Circonférence de la cuisse droite: 37 cm.

Circonférence de la jambe gauche: 29 cm.

Circonférence de la jambe droite: 25 cm.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, conservé à gauche.

L'enfant est radiographiée le 8 septembre: les radios confirment le diagnostic de séquelles de paralysie.

Cette petite fille présente avec une netteté tous les signes d'une ancienne poliomyélite au stade des atrophies acquises.

V

Simone F..., âgée de 9 ans et 6 mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Elle fut un bébé délicat; développement normal; quelques bronchites.

Affection actuelle. — Le 21 septembre, l'enfant présente de la diarrhée et une langue chargée. Le 23, elle aurait fait un peu de fièvre et des maux de tête. Elle représente de la diarrhée avec un état nauséux. Pendant la nuit, elle délire; forte transpiration. Le 24 septembre, maux de tête, la mère pense toujours à des troubles digestifs. Le soir, l'enfant se plaint encore de maux de tête, puis de douleurs dans les jambes. La température augmente; la fillette ne va pas à selle. Le 25, le médecin consulté parle d'embarras gastriques. L'enfant délire un peu. Fièvre 38 degrés. Le 26, l'enfant tombe en voulant aller à selle. Elle ne peut plus marcher; le médecin rappelé parle alors de paralysie infantile. Le 27, la paralysie augmente, la fillette ne peut pas bouger ni les bras ni les jambes. Les mouvements de l'avant-bras sont seuls possibles. Le 28, violentes douleurs dans les membres. Le 29, l'enfant constipé depuis plusieurs jours est purgée et sondée. Le 1^{er} octobre, elle est envoyée à la clinique.

Status. — Etat de nutrition moyen; poids 26 kilogs. Teint pâle. Pas de signes de dégénérescence.

Système digestif. — Constipation.

Systèmes cardio-vasculaire et respiratoire. — Nihil.

Système nerveux. — Réflexes oculaires normaux; sensibilité, trophicité normales.

Membres supérieurs: Seuls les mouvements des bras sont un peu restreints Les mouvements des avant-bras et des mains sont normaux.

Membres inférieurs: Les mouvements des jambes sont peu étendus, ceux des cuisses impossibles. L'enfant accuse des douleurs dans la région lombaire, lorsqu'on lui soulève les jambes. Les réflexes tendineux sont abolis.

Le 3 octobre, on commence à traiter l'enfant selon la méthode Marco Bergamini.

Première séance de rayons X appliqués aux régions lombaire et cervicale. Le 6, l'enfant a eu 3 séances de rayons X, on commence la diathermie. Le 3 novembre, amélioration très notable. Le 1^{er} décembre, grands progrès dans l'exécution des mouvements des membres supérieurs. Le 15 décembre, l'enfant peut se tenir debout seule. Le 19, elle fait ses premiers pas, le membre inférieur est rigide comme un morceau de bois. Les progrès sont constants et, le 6 avril, on renvoie l'enfant dans sa famille pour un mois.

La petite malade est revenue à la clinique le 13 mai 1924. L'état général est resté bon; il n'y a pas eu d'amélioration depuis la sortie. L'enfant reprend son traitement électro-thérapique. Le 30 mai, on constate une marche plus rapide, des mouvements plus précis; l'enfant revient le 20 août à la clinique où l'on reprend le traitement avec une amélioration peu sensible.

Cette petite fillette a présenté comme symptôme de début, des troubles du côté digestif au point qu'un médecin a diagnostiqué un simple embarras gastrique. C'est la paralysie qui a fixé le diagnostic. Les violentes douleurs des jambes (douleurs spontanées) de même que celles qu'accusait l'enfant dans la région lombaire lors du mouvement provoqué des jambes parlent en faveur de la poliomyélite à forme douloureuse.

Notons en dernier lieu l'amélioration sensible qu'a apporté le traitement de Bergamini.

VI

John C..., âgé de 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, tiqueur. Mère nerveuse également, toussé fréquemment. Sœur tuberculeuse à l'hôpital; l'enfant la voit fréquemment.

Antécédents personnels. — Mauvais lait. Dyspepsies. Vomissements. Constipation. Bronchites. Souvent accès de fièvre. En décembre, janvier, février, aurait eu beaucoup de fièvre. Toux. On craignait la coqueluche, mais n'a eu ni coqueluche, ni rougeole, ni scarlatine. Il y a 8 jours, grosses plaques d'urticaire dans le dos. Tics, tremblements.

Affection actuelle. — Il y a 2 jours, l'enfant est abattu, on le couche. Température 39 degrés. Dort tout le temps, ne mange rien. Nuque raide. Pas de vomissement. Pas de crise tonique. Le médecin appelé diagnostique une méningite et l'envoie à la clinique le 4 novembre 1924.

Status. — Enfant bien constitué.

Système digestif. — Langue saburrale. Amygdales légèrement congestionnées. Pas de selles depuis quelques jours.

Système cardio-vasculaire. — Nihil.

Système respiratoire. — Nihil.

Système nerveux. — Raideur de la nuque. Attitude en chien de fusil. Il a de la peine à s'asseoir et à mouvoir la tête. On trouve la raie méningitique.

Réflexe pupillaire +.

Réflexe rotulien 0.

Réflexe achilléen +.

Réflexe Babinski + à droite.

Réflexe Babinski — à gauche.

Réflexe abdominal +.

Système uro-génital. — Nihil.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Liquide légèrement opalescent, albumine 0,001 pour 1.000. Eléments à la cellule de Nageotte 67. Majorité de lymphocytes, quelques leucocytes.

Le 6 novembre, l'enfant n'a plus la nuque raide. Il se plaint surtout des jambes; aucun réflexe au genou.

Babinski + des deux côtés. Constipation dure toujours.

Le 7 novembre, il se plaint toujours des jambes, ne peut ni s'asseoir, ni se tenir debout. Réflexes rotuliens 0 — Babinski + des 2 côtés.

Le 9 novembre, sa famille l'emmène.

Ce qui ressort de cette observation, c'est d'une part les phénomènes méningés, d'autre part les phénomènes douloureux. Un point qui semble difficile à définir, c'est l'importance des tremblements qu'a présentés l'enfant huit jours avant le début de l'affection. La ponction lombaire cadre assez bien avec la poliomyélite à forme méningée, encore que la dissociation

albumino-cytologique ne soit pas réalisée dans notre cas. Le Babinski positif des deux côtés fait songer à la forme encéphalitique, mais les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, au contraire. Nous n'avons pas non plus le pseudo-Kernig si fréquent dans les formes douloureuses.

En résumé, nous en ferons une forme méningée.

VII

Roland F..., âgé de 8 ans.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux. Mère a eu la grippe en 1918 et des ulcérations de l'amygdale.

Antécédents personnels. — Né par le siège. Asphyxie blanche. Jambes arquées. Rachitisme du thorax. Facilement févreux. Grippe à 9 mois. Le médecin aurait soupçonné une fois une scarlatine. Adénopathie sous-maxillaire. Depuis 3 ans, a été traité pour helminthiase. Ganglions trachéobronchiques.

Début de *paralysie spinale* le 12 juin localisée au bras droit. L'enfant se plaint de douleurs au bras. Il arrive le 21 juin 1924 à la clinique.

Status. — Enfant pesant 22 kgs 850. Thorax en carène, rachitisme. Teint et muqueuses pâles mais rosées.

Système digestif. — Mauvaises dents. Lœffler : 0.

Système respiratoire. — Submatité des sommets. Signe de d'Espine : Positif.

Système cardio-vasculaire : Nihil.

Système nerveux. — Motricité conservée sauf en ce qui concerne le bras droit. (Deltoïde, biceps, triceps, fléchisseurs sont paralysés). Pas d'atrophie. Réflexes tendineux vifs.

Système uro-génital. — Nihil.

Le 25 juin, l'état de l'enfant est stationnaire. Le 27, première séance d'électrothérapie, début du traitement de Bordier. Le 2 juillet, l'enfant semble faire des progrès, il commence à lever le bras droit; le 10 juillet, l'état général est bon. Le 30 juillet, on trouve l'enfant agité, la parole est un peu bredouillée. On ordonne de la strychnine, de l'arsenic. Le 11 août, l'état général est bon. Le 31, ascension thermique, légère angine rouge; le 1^{er} septembre, plus de rougeur du pharynx, chute de la température.

Le 2 septembre, reprise du traitement électro-thérapique. Le 6 septembre, on lève l'enfant le matin, mais il ne se sent pas bien. Présente des maux de tête, une légère angine. Le 10, l'état général est de nouveau bon. Le 16, il apparaît une réelle amélioration locale dans les fonctions du deltoïde. Le 6 novembre, l'enfant va tout à fait bien, il sort tous les jours.

Le 14 décembre, le garçonnet a 39 degrés de fièvre. Somnolence, maux de tête, douleurs vagues. Interruption du traitement radio-électrique. Le 29 décembre, l'enfant est guéri, on reprend le traitement électro-thérapique.

Le 13 janvier, l'enfant se réveille avec un fort empatement de la région sublinguale. Il a les oreillons. Le 27, les ganglions sont entièrement disparus.

Le 28 mars, les progrès persistent, il y a une grande amélioration de la force du bras; le 17 mai, l'état général est excellent, les séances d'électro-thérapie continuent.

Le 6 juillet, l'enfant quitte la clinique infantile.

Nous avons un cas simple de paralysie spinale infantile classique localisée au bras droit.

VIII

Georges G..., âgé de 2 ans et 7 mois.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Nihil.

Affection actuelle. — Le 5 octobre 1925, l'enfant boîte. Quelques heures plus tard il ne tient plus sur ses jambes qui lui font mal. Le 6, le médecin appelé constate 38 degrés de fièvre, des douleurs surtout à la jambe droite avec parésie de la gauche. Le 8, la fièvre tombe, mais la parésie persiste. Le 10, les douleurs augmentent en dépit d'un traitement salicylé. Le médecin diagnostique une poliomyélite antérieure aiguë et envoie le petit garçon le 12 octobre 1925 à la clinique.

Status. — Enfant de grande taille, torse allongé et grêle, déprimé dans la région xyphoïdienne.

Système respiratoire. — Pharynx très rouge.

Système digestif. — Nihil.

Système cardio-vasculaire. — Nihil.

Système nerveux. — Là se concentre tout l'intérêt du dia-

gnostic. Etat mental de l'enfant très nerveux, ressautant facilement, bégayant par moment, craintif. L'enfant reste étendu sur le côté, les 2 membres inférieurs en flexion, les 2 segments les uns sur les autres, ou sur le dos, les genoux en l'air. L'enfant ne peut se tenir assis sans l'appui des mains posées en arrière et du côté du siège. Les jambes ne le supportent pas et il ne peut pas soulever le talon du lit quand la jambe est en extension.

La flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse est abolie. La flexion de la cuisse sur le bassin semble exécutée spontanément. L'extension de la cuisse sur le bassin est impossible. Les deux jambes sont d'égales dimensions. Pas d'atrophie, mais flaccidité. Abduction et adduction des cuisses limitées. Pied gauche impotent.

En résumé, parésie flasque des extenseurs du membre inférieur.

Signe de Lassègue positif.

Paralyse des fléchisseurs des deux segments inférieurs des membres.

Douleurs spontanées dans l'extension des jambes. Douleurs provoquées aux mollets dans la recherche du Lassègue. Sensibilité tactile, douloureuse, thermique normales. Réflexes oculaires normaux, rotuliens faibles des deux côtés. Réflexes achilléens abolis; réflexe glutéal gauche aboli également.

Babinski négatif à gauche, positif à droite.

Le 13 octobre, urotropine. Le 20 octobre, l'enfant s'assied et se tient plus facilement; les mensurations des membres inférieurs ne relèvent pas de différence en faveur du membre droit ou du membre gauche. Le 21, l'enfant est soumis au traitement radio-diathermo-thérapique [Bordier]. Le 31 octobre, pas d'amélioration notable. Le 4 novembre, les mensurations indiquent une légère atrophie des mollets gauche et droit. Le 14 novembre, amélioration de la flexion de la jambe sur la cuisse, surtout à droite. L'extension de la jambe est aussi améliorée à droite. Pied gauche reste impotent. Adduction et abduction des cuisses sont encore limitées. Le 30 novembre, il quitte le service pour le Midi de la France où il continuera le traitement de Bordier.

Tous les mouvements du membre droit sont possibles, mais diminués d'intensité.

Le pied gauche reste ballant; l'enfant est incapable de se tenir sur ses jambes. L'extension et la flexion de la jambe gauche sont extrêmement limitées. Les muscles de la loge postérieure gauche sont paralysés. Il y a de l'atrophie musculaire des deux membres.

D'après les signes objectifs décrits, nous posons le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique. L'infection a touché les racines L 3, L 4, (réflexes rotuliens diminués, quadriceps parésié) L 5, S 1 S 2, (réflexes achilléens, patellaires abolis, paralysie des muscles de la jambe, du pied et des fessiers).

On pouvait penser à la polynévrite, mais ici la paralysie fut brusque, totale d'emblée, la régression spontanée et à longue échéance; ceci parle davantage pour la poliomyélite que pour la polynévrite.

Nous avons ici une forme spinale avec paraplégie.

IX

Nelly C..., âgée de 3 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère toussé beaucoup; un frère bien portant; une sœur malade de pleurésie.

Antécédents personnels. — Nihil.

Affection actuelle. — Il y a 15 jours, l'enfant fait 38,6 de fièvre. Constipation. Se plaint de douleurs dans les jambes, ne peut pas marcher, délire dans la nuit du 10 au 11 août. La fièvre baisse le lendemain. La faiblesse des jambes s'accroît. On l'envoie à l'hôpital le 21 août 1923.

Status. — Bon état général, poids 11 kilogs.

Système digestif. — Mauvaise dentition.

Systèmes cardo-vasculaire, respiratoire. — Nihil.

Système uro-génital. — Se mouille souvent.

Système nerveux. — Réflexes oculaires normaux. Sensibilité normale.

Motricité: Elle ne peut ni marcher, ni se tenir debout. Membre gauche très peu atteint. Membre droit, tous les mouvements sont exécutables, mais lentement. Réflexes tendineux abolis à droite.

Trophicité: Le membre droit est atrophié de 1 cm. par rapport au membre gauche.

Le 23 août, traitement galvanique. Le 11 septembre, comme il n'y a pas de changement, on applique le traitement Bergamini. (Radio-diathermo-électro-thérapie.) Le 25 septembre, amélioration; l'enfant peut marcher seule.

Le mois d'octobre est marqué par une inappétence notoire avec perte de poids.

Le 2 décembre, elle fait une rougeole. Le 15, elle s'en retourne chez elle. Le status de sortie a constaté un arrêt dans sa rééducation. Le service d'électro-thérapie a noté même de la régression.

Ici encore, notre petite malade a présenté une poliomyélite antérieure aiguë avec paraplégie flaccide incomplète avec début douloureux.

X

Georges C..., âgé de 5 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants; un frère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Aucune maladie d'enfance.

Affection actuelle. — Le 19 septembre 1923, l'enfant un peu fiévreux se plaint de douleurs lombaires. Le 20, l'enfant garde le lit ne pouvant plus se tenir debout; le 23, pas de changement; l'enfant se plaint de vives douleurs dans les jambes; le 25, on l'envoie à la clinique infantile.

Status. — Bon état de nutrition, pèse 16 kgs 500. Intelligence normale; l'enfant a le regard un peu fixe. Raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. Raie méningée légère. Kernig léger.

Système digestif. — Constipation, inappétence.

Système respiratoire, système cardio-vasculaire, système uro-génital n'ont aucun trouble.

Système nerveux. — Réflexes oculaires normaux. Sensibilité normale. Motricité montre une paraplégie flasque. L'enfant peut se tenir debout, mais ne parvient pas à marcher. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas d'atrophie musculaire.

Le 26 septembre, on fait une ponction lombaire, liquide clair, pression 35, traces d'albumine, éléments: 12.

Le 27, les phénomènes méningés sont atténués, la constipation dure depuis l'entrée. Le 29, les phénomènes méningés ont presque disparu. Le 3 octobre, on commence le traitement Berganimi (radio-diathermo-thérapie). Le 20 octobre, l'enfant peut marcher en se tenant aux meubles. Le 1^{er} novembre, l'enfant peut courir, cependant, on remarque qu'il a de la peine à lever les cuisses (par faiblesse du quadriceps). Les muscles des membres inférieurs sont flaccides par rapport à ceux des bras. Le 20 novembre, tous les mouvements actifs sont possibles. Le 22 novembre, l'enfant fait une éruption de rougeole, d'évolution bénigne. Il quitte la clinique le 7 décembre; les réflexes rotuliens sont encore abolis, les muscles semblent normaux.

Ce petit malade a présenté des symptômes douloureux au début de son affection, mais ce qui a dominé le tableau clinique par la suite, c'est le méningisme évident. Nous en faisons une forme de poliomyélite méningée avec paralysie.

THERAPEUTIQUE

A la période initiale, il est capital de prescrire le repos le plus absolu. De l'avis unanime, les sujets même atteints de formes abortives doivent demeurer alités huit à quinze jours. On a prescrit la quinine contre la fièvre; du calomel en cas de troubles gastro-intestinaux; si les douleurs sont trop intenses, on conseille de l'aspirine ou du salicylate de soude. L'urotropine a été beaucoup préconisée ces dix dernières années.

On a également conseillé la ponction lombaire dans un but thérapeutique. Bing, de Bâle, déconseille les enveloppements chauds de même que les bains répétés qui ont le désavantage de rendre le repos absolu incomplet. Il conseille de décongestionner la moelle en plaçant quelques sangsues le long de la colonne vertébrale, des sinapismes sur les mollets.

Au stade infectieux Flexner et Lewis, se basant sur le principe de la neutralisation du virus, ont proposé le traitement spécifique par la séro-thérapie. Les premiers résultats furent satisfaisants. Le sérum des singes guéris injecté aux singes atteints empêchait l'apparition de la poliomyélite, à condition de faire agir le sérum 18 à 24 heures après l'inoculation infectieuse. C'est à Netter qu'on doit les premières applications chez l'homme. Il injectait 7 à 15 cc. de sérum de sujets guéris, par voie intra-rachidienne.

Sur 46 malades, deux traités dans la phase préparalitique n'eurent aucune paralysie. 30 furent guéris ou améliorés; 14 n'ont pas été modifiés (10 décès).

Amoss, Draper, Creisnoy eurent également des résultats excellents quand ils intervenaient avant la paralysie. Après la paralysie les résultats sont beaucoup moins bons.

Toutefois on a vu des paralysies rétrocéder à la suite du traitement sérique.

La grande difficulté de ce traitement, c'est d'avoir toujours sous la main des doses suffisantes de sérum de poliomyélitiques guéris ou convalescents.

D'autre part, les injections sous-arachnoïdiennes ne sont pas toujours bien supportées. [Nobécourt et Darré]. En outre, à la période où la sérothérapie pourrait être la plus utile, le diagnostic est rarement posé.

Certains auteurs, Blechmann, Babonneix, contestent les résultats optimistes de Netter et de son école.

L'auto-sérothérapie a été tentée sans succès.

Neustaedter et Banzhof ont obtenu un sérum en injectant au cheval une émulsion virulente de moelle et le produit de digestion du dit filtrat par un ferment protéolytique. Ce sérum s'est montré neutralisant pour le virus de singe.

Pettit aurait obtenu des résultats avec du sérum de mouton vacciné à l'aide d'émulsion de moelle virulente.

Rosenow a vacciné des chevaux à l'aide de cultures de streptocoques polymorphes. Ce sérum serait actif « *in vivo et in vitro* » à titre préventif chez le singe inoculé.

Nuzum et Willy ont traité 159 malades par le sérum de cheval ainsi préparé. Leur mortalité a été de 11 % ; sur 100 cas témoins, la mortalité fut de 38 %.

Faldon et Maxey ont tenté la thérapeutique colloïdale.

Tinel a essayé le sulfate de cuivre (5 milligrammes intra-veineux). Lewis a préconisé l'adrénaline. Les résultats sont contestés.

A la phase de paralysie, la strychnine est le médicament de choix.

Il faut éviter de commencer trop tôt le traitement électrique ou kinésique. Une fois l'électricité et les massages commencés, il faut persévérer jusqu'à la période stationnaire.

Actuellement la méthode de choix semble être la radio-diathermothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë.

Bordier étudia durant 15 ans les actions des rayons X sur la moelle (tabès, poliomyélite). Pour le traitement de la poliomyélite, il a adjoint la diathermie. Cette méthode s'est acquise de nombreux partisans. L'avenir des poliomyélitiques est désormais moins sombre grâce à elle. « La thérapie physique préconisée par Bordier apparaît comme un rayon d'espérance à l'horizon » [Sabatucci].

RADIOTHERAPIE

La méthode consiste en une série mensuelle d'irradiations. On irradie la moelle lombaire, si la paralysie siège aux mem-

bres inférieurs et la moelle cervico-dorsale, si la paralysie siège aux membres supérieurs. Trois séances en trois jours : dose 6 X (rayons très durs). La radiothérapie a pour but d'exciter les cellules malades.

DIATHERMIE

Bordier conseille 4 à 5 séances de diathermie de 10 minutes par série dans le but de combattre l'hypothermie qui accompagne l'atrophie. Il faut cesser la diathermie dès que le membre malade a atteint sa température normale.

ELECTROTHERAPIE

C'est le traitement galvanique et faradique qui doit durer des mois, des années. Avant de le commencer, il faut attendre que l'hypothermie ait disparu.

Les rayons X ayant pour fonctions de rétablir les cellules incomplètement détruites, le traitement doit être aussi précoce que possible. En augmentant la température, on augmente les échanges et le membre paralysé pourra se développer à peu près comme le membre sain, ce que ne donnent ni l'orthopédie, ni la faradisation.

L'hypothermie peut faire croire à l'existence d'une dégénérescence électrique. Une fois le réchauffement rétabli on voit que la réaction électrique est normale.

Le traitement Bordier est un traitement qui s'est montré efficace dans de nombreux cas de poliomyélite. [Bergamini, Sabatucci, etc.]. Delherm et Laquerrière ont insisté sur la difficulté d'établir à l'avance un pronostic. D'autre part, ils estiment que le courant continu a fait ses preuves et qu'il demeure malgré tout un des éléments importants de la méthode Bordier. D'autres auteurs croient, à juste titre, que la méthode est trop nouvelle pour la juger avec justice. Nous pensons avec eux que seule une expérimentation plus étendue nous permettra d'avoir une opinion sur la valeur de ces nouvelles méthodes.

Pour être complet, il nous resterait encore à parler de la prophylaxie. Elle suit la règle générale de toutes les maladies infectieuses graves; elle comporte l'isolement du malade, la désinfection du malade et de son entourage, une désinfection d'ordre général.

La déclaration obligatoire est en vigueur dans plusieurs pays.

CONCLUSIONS

Il découle de notre exposé que l'identité de la paralysie spinale infantile et de la poliomyélite antérieure aiguë ne peut plus être mise en doute.

Le virus de la poliomyélite est bien l'agent infectieux de la maladie de Heine-Medin. Il est seul capable d'en réaliser le syndrome. L'agent spécifique de la poliomyélite permet les transmissions en série à l'animal.

La poliomyélite antérieure aiguë est remarquable par l'extrême variabilité de ses symptômes, par le nombre des formes cliniques qui oblige le médecin praticien à un diagnostic différentiel très châtié.

En dehors de la notion d'épidémicité, il est des cas où il sera pratiquement impossible au clinicien d'envisager d'emblée le diagnostic de la maladie de Heine-Medin.

Il faudra veiller à ne pas se laisser impressionner par la gravité des symptômes présents, spécialement dans les formes méningées et encéphalitiques.

Le début bruyant, particulièrement inquiétant, ne comporte pas nécessairement une évolution parallèle. Le médecin sera tout aussi réservé une fois le diagnostic établi et se gardera d'un pronostic trop sévère ou trop optimiste.

On a épuisé nombre d'armes de l'arsenal thérapeutique dont les succès et les échecs ont fait autant d'adeptes que d'adversaires.

Aujourd'hui, nous devons avouer que nous sommes malgré tout très dépourvu contre la maladie de Heine-Medin. Les traitements symptomatiques ne nous satisfont pas davantage que les traitements spécifiques. On avait beaucoup espéré en la sérothérapie; elle n'a pas tenu ce qu'elle a promis. La radio-diathermo-électrothérapie est une méthode trop jeune encore pour la juger avec impartialité.

On n'a pas encore trouvé de solution définitive au problème thérapeutique de la maladie de Heine-Medin.

BIBLIOGRAPHIE

- AASER E. (Berliner Klin-Wochenschr. 1914) Eine Poliomyelitis-epidemie in Frühjar in Lindaas.
- AGER L. C. (Arch. of Pediatrics 1917). The present epidemic of poliomyelitis. The types which it presents.
- ALHAIQUE A. (Chim. e. med. Milano 1923). Trattamento curativo della paralisi spinale infantile.
- AMOS H. (Journ. of exp. med. 1914). A note on the etiology of epidemic poliomyelitis.
- AMSTRONG E. K. (Arch. of Pediatrics 1917). The clinical manifestations of poliomyelitis.
- ARAOS G. et HITCE J. (Arch. Latinoamericana de Pediatria, Mai 1915). Sobre el tratamiento de la poliomieltis cons uera de enfermos curados.
- BABONNEIX L. (Journal médical français 1920). La poliomyélite épidémique.
- BABONNEIX L. et POLLET L. (Arch. de médecine des enfants, Mars 1926). Paralysie infantile.
- BABONNEIX L. (Gazette des hôpitaux 1924). Traitement médical de la paralysie infantile.
- BATTEN F. E. (Brit. journ. of children November 1914). Unusual manifestations of poliomyelitis.
- BENARD R. (Journ. méd. français 1920). Le polymorphisme symptomatique dans l'encéphalite léthargique.
- BÉRARD M. (Loire médicale, Nov. 1913). Un cas de paralysie infantile à début méningé avec guérison complète de la paralysie.
- BERGAMINI M. (Arch. de méd. des enfants 1923). Poliomyélite à forme épidémique et son nouveau traitement.
- BING Robert. Les Maladies nerveuses (Maloine, Paris, 1924). Paralysie infantile essentielle.
- BLECHMANN G. (Gazette des Hôpitaux, 1919). La poliomyélite antérieure.
- BORDIER H. (Monde médical. Paris 1922). La paralysie infantile peut-elle guérir ?
- BORDIER H. (Presse médicale, Mai 1924). Le nouveau traitement de la paralysie infantile.
- BORDIER H. (Monde médical, Paris 1925). Ce que donne la diathermie et la radiothérapie dans la paralysie infantile.
- BORDIER H. (Paris médical, 1922). La Radiodiathermothérapie de la poliomyélite aiguë.
- BORDIER H. (Presse médicale, Avril 1924). Le nouveau traitement de la paralysie infantile.
- BUCHOLZ C. H. (Klin. Wochenschr. Berlin 1923). Erfahrungen mit der Behandlung der Kinderlähmung in Amerikanischen Kliniken.
- CANNATA S. (La Pediatria. Août 1919). Contributo statistico e clinico alla malattia di Heine-Medin.
- CAPRIOLI N. (La Pediatria 1923). Sulla cura chirurgica della Paralisi infantile.
- CASSEL (Med. und Kinderheilkunde. Berlin, November 1913). Zur Poliomyelitis.

- CASTAIGNE J. et CATHALA (Journ. méd. français 1920). Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique et de la grippe nerveuse.
- CAUTLÉY E. (The Brit. Jour. of children's Diseases 1919). Poliomyelitis and Polioencephalitis.
- CLARK P. and AMOSS H. (Jour. of Exp. med. 1914). Intraspinal infections in experimental Poliomyelitis.
- COHN A. (The therapeutic Gazette Oct. 1917). Prevention and limitation of deformity in infantile paralysis.
- COMBY J. (Arch. méd. des enfants 1921). Encéphalites aiguës chez les enfants.
- COMBY J. (Arch. méd. des enfants, Mai 1919). L'encéphalite léthargique.
- CONDAT Mlle (Arch. méd. des enfants, Janvier 1918). Numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien et ses résultats chez l'enfant.
- CONDAT Mlle (Arch. méd. des enfants 1923). Forme méningée de la maladie de Heine-Medin.
- CRUCHET (Paris médical 1919). Encéphalomyélite diffuse et encéphalite léthargique.
- DRAPER G. (Jour. of americ. Medic. assoc. 1917). Specific serumtherapy of epidemic poliomyelitis.
- DRAPER G. (Arch. of Pediatrics 1917). Abortive and non paralytic cases of poliomyelitis; their recognition.
- DELHERM et LAQUERRIÈRE (Journal de Radio et d'Electrologie, 1924). L'électricité dans le traitement de la paralysie infantile.
- DEUS (Schweizer. med. Wochenschr. 1923). Eine Anzahl von operierten Fällen von Kinderlähmung.
- DOPTER Ch. (Traité de médecine Roger, Vidal, Teissier). La maladie de Heine-Medin.
- DOPTER Ch. (Acad. de méd. Mars 1920). L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique.
- D'ESPINE et MALLET (Rev. méd. de Suisse Romande, Mai 1914). Un cas de maladie de Heine-Medin à forme méningée terminée par la guérison.
- FALDON L. D. and MAXEY K. F. (Jour. of americ. med. assoc. 1917) The colloidal gold reaction of the cerebrospinal fluid in acute poliomyelitis.
- FICHER L. (Medical Record 1917). Clinical observations on the diagnosis and treatment of poliomyelitis at the Willard Parker Hospital.
- FLEXNER S. and AMOSS H. L. (Jour. of exp. med. 1917). The passage of neutralizing substance from the blood into the cerebrospinal fluid in poliomyelitis.
- FLEXNER S. (Arch. of Pediatrics 1916). The nature, manner of convergence and means of revantion of infantile paralysis.
- FLEXNER S., CLARK, AMOSS (Jour. of exp. med. 1914). A contribution to the pathology of epidemic poliomyelitis.
- FLEXNER, CLARK, AMOSS (Jour. of exp. med. 1914). A contribution to the epidemiology of poliomyelitis.
- FLEXNER S. (Americ. jour. of children's Diseases 1915 Mai). The mode of infection and etiology of epidemic poliomyelitis.
- FLEXNER and AMOSS (Presse médicale 1924). Reprise d'activité du virus de la poliomyélite.
- GAREISO A. (Arch. latinoamericanos de Pediatria 1921). Sobre un caso de polioencefalomielitis.
- GAREISO A. (Rev. de la soc. med. argent. 1915 Decembre). Sobre cuatro casos de poliomiélitis aguda con participacion de los musculos abdominales.
- GOLODETZ (Med. Klin. Zurich 1913). Über das Vorkommen der Heine-Medins'schen Krankheit in der Schweiz.
- GRASSMUCK (Deutsche Zeitschr. für Nerven Heilkunde 1920). Untersuchung eines Falles von Akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen.

- GREILE H. and JOHNSON W. L. (Medical Record 1917). An epizootic of poliomyelitis among dogs.
- GUILLAIN (Acad. de méd. Mars 1920). Les troubles réflexes dans l'encéphalite épidémique.
- GUINON L. et Mlle POUZIN (Arch. med. des enfants, Août 1916). Accidents et syndromes aigus méningo-encéphalo-médullaires.
- HAHN F. (München. med. Wochenschr. 1923). Ueber die Spinale Kinderlähmung und der Behandlung in Akuten und reparativen Stadium.
- HANS S. (Medical Record 1916). Adrenaline in Poliomyelitis.
- HARVIER et LEVADITI (Soc. méd. Hôpitaux 1920). Recherches sur l'encéphalite léthargique.
- HARVIER (Soc. méd. des Hôpitaux. Février 1920). L'encéphalite léthargique.
- VON HEINE J. Beobachtungen über Lahmungszustände (Stuttgart 1840).
- HERMANN Ch. (Journ. of americ med. assoc. 1917). The age and seasonal incidence and communicability of poliomyelitis.
- HILLER F. (Deutsche Arch. für Klin. med. 1922). Ueber Gehauftes Auftreten von Poliomyelitiden während der jetzigen Influenzaepidemie.
- HUTINEL (Paris médical, Décembre 1912). Méningites bénignes épidémiques.
- HUTINEL (Paris méd. Janvier 1913). Réactions méningées au cours des poliomyélites.
- JAHSS S. A. (Jour. of americ. med. assoc. 1917). Clinical study of 400 cases of Anterior Poliomyelitis.
- KAUMHEIMER L. (Zeitschr. für Kinderheilkunde 1920). Progressive Muskel dystrophie nach rezidivierender Poliomyelitis.
- KOLMER J. A. (Arch. of Pediatrics 1917). The cerebrospinal fluid in acute anterior poliomyelitis; reference to diagnosis.
- KOPLIK H. D. (Arch. of Pediatrics 1916). Acute Poliomyelitis, the clinical types of the disease.
- LARKIN J. and CORNWALL L. (Arch. of Pediatrics 1918). Some observations on the spinal fluid in anterior poliomyelitis.
- LECLERC (Lyon Medical 1922). Note sur six cas de Poliomyélite épidémique.
- LÉRI A. (La Médecine, Paris 1922). Le signe de Babinski dans la paralysie infantile.
- LEVADITI C. et HARVIER P. (Journ. méd. français 1920). Recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique
- LEVADITI C. (Presse médicale, Avril 1910). Etude expérimentale de la Poliomyélite antérieure.
- LEVADITI C. et LANDSTEINER (Ann. de l'Institut Pasteur 1910). Etude expérimentale de la Poliomyélite.
- LEVADITI C. (Presse médicale, Mai 1910). Le virus de la Poliomyélite.
- LEVADITI et LANDSTEINER (C. R. Soc. de Biologie, Février 1910). Poliomyélite expérimentale.
- LEVADITI et LANDSTEINER (C. R. Soc. de Biologie, Décembre 1909). Poliomyélite expérimentale.
- LEWIS P M. (Medical Record 1916). Report of 77 cases of acute poliomyelitis treated in the New-York throat, nose and lung Hospital by intraspinal injections of adrenalinchloride.
- LHERMITTE J. (Journ. méd. français 1920). L'encéphalite léthargique: Anatomie, Physiologie pathologique, Epidémiologie, Formes myocloniques.
- LHERMITTE J. (Semaine médicale, Novembre 1909). De la multiplicité des lésions et des symptômes de la soi-disant Poliomyélite antérieure aiguë.
- LUST et ROSENBERG (München. med. Wochenschr. 1914). Beitrag zur Aetiologie der Heine-Medinschen Krankheit.
- MAY E. (Traité de médecine Roger, Vidal, Teissier, 1922). L'encéphalite léthargique.

- MEDIN O. (Dixième congrès int. de médecine, Berlin 1899). Ueber eine Epidemie von Kinderlähmung.
- MEDIN O. (Norsk med. Ark. 1896). Om den infantila paralsien med. sa skild hänsyn tiel dess acuta stadium.
- MORQUIO L. (Arch. latinoamericanos de Pediatría, Avril 1924). Enfermedad de Heine-Medin a forma generaliza da con residuos de poliomiélitis y de polioencefalitis.
- MORQUIO L. (Arch. méd. des enfants, Avril 1926). Le pseudosigne de Kernig dans la paralysie infantile.
- MULLER E. (Deutsche med. Wochenschr. 1922). Die spinale Kinderlähmung in Marburg und Umgebung.
- NETTER et RIBADEAU DUMAS (Archives méd. des enfants, Décembre 1913). Les manifestations choréiformes de la Poliomyélite. Paralysie infantile choréique.
- NETTER A. (Paris médical, 1918). L'encéphalite léthargique.
- NETTER A. (Soc. méd. des Hôpitaux, Novembre 1910). Paralysie infantile à début méningé; forme méningée de la maladie de Heine-Medin.
- NETTER A. (Soc. méd. des Hôpitaux, Décembre 1912). Relation entre certaines méningites curables et la Poliomyélite.
- NETTER A. (Arch. méd. des enfants, Janvier 1916). Sérothérapie de la Poliomyélite.
- NETTER A. (Acad. de Médecine, Paris, Avril 1914). Un cas de Myélite aiguë diffuse guérie par les injections intra-rachidiennes de sérum de sujets antérieurement atteints de paralysie infantile.
- NETTER A. (Soc. de Pédiatrie, Paris 1910). La maladie de Landry au cours de l'épidémie poliomyélite.
- NOBÉCOURT P. et DUHEM P. (Presse médicale, Mars 1924). Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement.
- NOBÉCOURT P. (La Pédiatrie pratique, Février 1923). Les débuts de la paralysie infantile.
- NOBÉCOURT P. (Le Progrès médical, Avril 1922). Evolution et traitement de la paralysie infantile.
- NUZUM J. W. and WILLY R. G. (Journ. of americ assoc. 1917). Specific serum-therapy of epidemic poliomyelitis
- PIGNOT J. (Thèse Paris 1914). La Maladie de Heine-Medin.
- PEISER A. (Zentralblatt für Chir. Leipzig 1923). Ueber Chirurgische Frühbehandlung der Poliomyelitis acuta.
- PRÉVOST et VULPIAN (C. R. Soc. de Biologie, 1865). Observations de la Paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle.
- REGAN J. (Americ. journ. of children's diseases November 1917). Conditions of the reflexes in Poliomyelitis.
- REH Th. (Arch. méd. des enfants, 1924). Poliomyélite à forme méningée.
- RÉMOND A. (Académie de médecine, Paris 1923). Poliomyélites par intoxication.
- RICHARDS M. (Proceedings of the Royal Soc. of Medicine, Juin 1915) Case of Polioencephalo-myelitis.
- ROGER (Marseille Médical, 1923). Un cas de Paralysie infantile amélioré par le sérum anti-poliomyélique de Pettit.
- RÖMER (München. med. Wochenschr. 1910). Zur Natur und Verbreitungsweise der Poliomyelitis Virus
- ROUX A. (Arch. méd. des enfants 1916). Encéphalite aiguë ou Méningite séreuse.
- SALANIER J. G. (Thèse Paris 1917). La sérothérapie de la Poliomyélite aiguë.
- de SAINT-MARTIN et LHERMITTE (Soc. méd. des Hôpitaux Mai 1918). Polio-méso-encéphalite avec narcolepsie.

- SAINTON P. (Journ. méd. français 1920). Aspects cliniques et diagnostic de l'encéphalite épidémique.
- SCHREIBER G. (Thèse Paris 1911). La Poliomyélite épidémique.
- SCHWARZ E. (Schweiz. med. Wochenschr.). Zur Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit in der gegenwärtigen Epidemie.
- SICARD (Soc. médicale des Hôpitaux, 192-). Algies cervico-brachiales, intercostales monosymptomatiques d'encéphalites épidémiques.
- SIMONIN et RAYMOND (Soc. méd. des Hôpitaux 1914). Poliomyélite diffuse avec début par des troubles sensitifs isolés.
- SOUQUES (Soc. de neurologie, Janvier 1924). Traitement des Paralysies infantiles spinales par le réchauffement local systématique des membres paralysés.
- SOUQUES (Soc. méd. des Hôpitaux, Octobre 1917). Etat de la pression artérielle dans les Paralysies spinales anciennes.
- TINEL J. (Traité de Pathologie médicale Sergent 1923). La Poliomyélite.
- TINEL-GIRY Mme (Thèse Paris 1911). La Poliomyélite épidémique.
- TURANO (La Pediatria 1924). La Radiotherapia nella malattia di Heine-Medin.
- VIURA Y CARRERAS (Real Academia de Barcelone, Nov. 1917). La Paralisis infantil y su propagacion en Cataluna.
- WELLS C. W. (Journ. of Americ méd. assoc. 1916) Immune human serum in treatment of acute poliomyelitis.
- WICKMANN I. Die Akute Poliomyelitis. (Berlin 1911).
- WICKMANN I. Beitrage zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit.
- WILSON M. G. (Americ. Journ. of Children's Diseases 1917). The prodromal symptoms of infantile paralysis.
- ZAPPERT (Assoc. Int. de Pediatrie. Congrès 1912). Anatomie pathologique de la Poliomyélite aiguë.
- ZAPPERT (Wiener med. Wochenschr. 1908). Bermerkungen über der zeitigen Poliomyelitis-epidemien in Wien und Umgebung.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Généralités	
Historique	8
Epidémiologie	9
Etiologie	11
Virus poliomyélitique	
Propriétés physiques	13
Propriétés chimiques	13
Siège du virus	14
Nature du virus	14
Virulence	14
Voies d'entrée	15
Contagion	16
Immunité	17
Rapport de la Poliomyélite avec les épizooties	17
Anatomie pathologique	19
Etude clinique. — Symptomatologie	21
Incubation	21
Période d'invasion	21
Période de paralysie	24
Période de régression	26
Période de déformation	27
Formes cliniques	29
Forme spinale	29
Forme bulbo-protubérantielle	29
Formes ascendante et descendante	30
Forme méningée	31
Forme cérébrale ou polioencéphalite aiguë	34
Forme douloureuse ou pseudo-rhumatismale	34
Forme abortive	36
Pronostic	37
Diagnostic	39
Diagnostic clinique	39
Diagnostic par le laboratoire	42
Observations cliniques	43
Thérapeutique	57
Conclusions	61
Bibliographie	63

ERRATA

- Page 7 : lire à la 5^e ligne, au 9^e mot, *a* au lieu de *ont*.
- Page 8 : lire à la 19^e ligne, au 9^e mot, *moelle* au lieu de *moëlle*.
- Page 15 : lire à la 19^e ligne, au 5^e mot, *digestive* au lieu de *intestinale*.
- Page 16 : lire à la 8^e ligne, à la fin de la phrase : à leur tour de *poliomyélite*.
- Page 23 : lire à la 35^e ligne, au 4^e mot, *poliomyélite* au lieu de *poliomyémite*.
- Page 25 : lire à la 24^e ligne, au 2^e mot, *en une paralysie* au lieu de *en paralysie*.
- Page 27 : lire à la 31^e ligne, au 4^e mot, *recurvatum* au lieu de *recuvatum*.
- Page 28 : lire à la 1^{re} ligne, au 5^e mot, *portent* au lieu de *porte*.
- Page 45 : lire à la 15^e ligne, au 7^e mot, *électrique* au lieu de *électrque*.
- Page 56 : lire à la 6^e ligne, au 2^e mot, *radiodiathermoelectrothérapie* au lieu de *radiodiathermothérapie*.
- Page 59 : lire à la 26^e ligne, au 1^{er} mot, *difficulté* au lieu de *difficulté*.
- Page 61 : lire à la 10^e ligne, aux 10^e et 11^e mots, *diagnostic différentiel* au lieu de *diagnostic différentiel*.
- Page 61 : lire à la 21^e ligne, au 3^e mot, *pronostic* au lieu de *prognostic*.
-

